Fulvius Herzovi

Reanimarea noului născut și a sugarului

Fulvius Herzovi

Reanimarea noului născut și a sugarului

EDITURA DACIA
CLUJ, 1974

CUPRINSUL

Introducere 9

Partea întîia

REANIMAREA RESPIRATORIE

Cap. I. DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII 13
Cap. II. ASFIXIA LA NAȘTERE 20
Cap. III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI NĂSCUT 31
I. Sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut . . 32
II. Sindromul inhalației de lichid amniotic sau meconial 54
III. Insuficiența respiratorie acută de cauză malformativă 58
IV. Insuficiența respiratorie din cardiopatiile congenitale în primele zile de viață 68
Cap. IV. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGARULUI 79
I. Insuficiența respiratorie acută obstructiv-inspiratorie 81
II. Insuficiența respiratorie acută obstructiv-expiratorie (criza de astm — starea de rău astmatic) 90
III. Insuficiența respiratorie acută predominant restrictivă (epanșamente pleuro-mediastinale și pericardice). 96
IV. Insuficiența respiratorie acută mixtă (bronhopatiile acute ale sugarului) 105
V. Insuficiența respiratorie acută cu etiologie mixtă (edemul pulmonar acut) 116
Cap. V. INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SUGAR 120
I. Displazia pulmonară din convalescența sindromului de detresă respiratorie idiopatică neonatală 120

II. Boala respiratorie cronică a prematurilor, sindromul Wilson-Mikity) . . . 123
III. Proteinoza alveolară . . . 125
IV. Mucoviscidoza . . . 126

Partea a doua

REANIMAREA HEMODINAMICĂ

Cap. I. INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ . . . 135
Cap. II. TULBURĂRILE DE RITM . . . 145
Tahicardii . . . 145
1. Tahicardiile paroxistice ale sugarului . . . 145
A. Tahicardiile paroxistice supraventriculare . . . 146
B. Tahicardiile paroxistice ventriculare . . . 150
2. Tahicardiile nesinusale supraventriculare, cu evoluție prelungită 150
Bradicardii . . . 152
1. Blocurile atrioventriculare congenitale . . . 153
Cap. III. FIBRO-ELASTOZA SUGARULUI . . . 159
Cap. IV. ȘOCUL . . . 164
Cap. V. STOPUL CARDIAC . . . 176

Partea a treia

REANIMAREA UMORALĂ

Cap. I. SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTA 185
Cap. II. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC . . . 203
Acidoze . . . 204
A. Acidoza metabolică sau fixă . . . 204
B. Acidoza gazoasă sau respiratorie . . . 208
C. Acidoza mixtă . . . 209
Alcaloze . . . 212
A. Alcaloza metabolică . . . 212
B. Alcaloza respiratorie . . . 214
Cap. III. HIPOGLICEMIILE . . . 217
Cap. IV. HIPERGLICEMIILE . . . 225
Cap. V. HIPO ȘI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ . . . 233

Partea a patra

REANIMAREA HEMATOLOGICĂ

Cap. I. SINDROMUL HEMORAGIC . . . 239
A. Sindromul hemoragic neonatal . . . 239
B. Sindromul hemoragic al sugarului . . . 243

Cap. II. SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL . . 246
Cap. III. COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ . . 257

Partea a cincea

REANIMAREA NEUROLOGICĂ

Cap. I. EDEMUL CEREBRAL ACUT 265
Cap. II. STAREA DE RĂU CONVULSIVĂ 270

Partea a șasea

DIVERSE PROBLEME DE REANIMARE

Cap. I. INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ 279
Cap. II. ÎNGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI 285

Partea a șaptea

PROCEDEE DE REANIMARE

Cap. I. OXIGENOTERAPIA 293
Cap. II. VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ 298

INTRODUCERE

Această carte reprezintă în primul rînd experienţa unui serviciu de reanimare şi terapie intensivă la copii, care, în decursul a mulţi ani, a „trăit“ o varietate mare de cazuri şi a trebuit să rezolve cele mai diferite situaţii, învăţînd şi perfecţionînd tehnici şi proceduri de la cele mai simple, la cele mai complexe.

În al doilea rînd, această carte reprezintă şi rezultatul selecţionării de către practică a diferitelor date terapeutice „citite“ din literatura medicală şi aplicate în diferite ocazii.

Totodată, această carte doreşte să pledeze pentru însuşirea de către medicul pediatru a unui punct de vedere sau a unei gîndiri de „reanimator“, în faţa îmbolnăvirilor grave ale copilului nou-născut sau sugar, care constă în a diagnostica şi rezolva în primul rînd acele tulburări fiziopatologice care pun în pericol imediat viaţa acestuia. Pentru un mare număr de boli acute grave ceea ce contează, în primul rînd, nu sînt leziunile anatomice tisulare, ci acele dezechilibre pe care Claude Bernard le-a numit, pentru prima oară „mediul interior“. Aceste tuburări ale mediului interior trebuie să le descoperim, să ni le explicăm şi să le combatem.

Reanimarea şi terapia intensivă cuprinde un ansamblu de acţiuni şi procedee prin care se depistează, se tratează şi se previn o serie de tulburări ale homeostaziei mediului interior, ce survin în îmbolnăvirile grave. În ultimă instanţă, bolnavul trebuie pus de terapeut într-un adevărat mediu intern artificial, care să permită homeostaziei naturale să-şi regăsească echilibrul normal (Hamburger).

Poate că reanimarea şi terapia intensivă nu trebuie să constituie o specialitate în pediatrie, dar este absolut necesar

ca fiecare specialist pediatru de spital să-şi însuşească, pe lîngă metodele de diagnostic, şi procedurile tehnice de aplicare a tratamentului.

Potrivit acestei înţelegeri, cuprinsul cărţii diferenţiază situaţiile patologice după tipul de tulburare homeostazică şi descrie afecţiunile în care apar astfel de tulburări. Împărţirea este desigur schematică, dar necesară pentru simplificarea gîndirii medicale în faţa unui caz şi pentru uşurinţa interpretării tulburării fiziopatologice şi a luării unei atitudini terapeutice imediate.

Dorim ca toţi colegii să găsească în această carte, la nevoie, liniile directoare ale terapeuticii cazurilor pe care le au de rezolvat şi să obţină succesele aşteptate.

F. HERZOVI

Partea întîia

REANIMAREA RESPIRATORIE

CAPITOLUL I.
DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

CAPITOLUL II.
ASFIXIA LA NAŞTERE.

CAPITOLUL III.
INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI NĂSCUT

CAPITOLUL IV.
INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGARULUI

CAPITOLUL V.
INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SUGAR

CAPITOLUL I

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII

Criteriile de diagnostic ale insuficienței respiratorii sînt:
— pentru clinician: dispneea;
— pentru specialistul de la explorări funcționale: modificările de volume și debitele respiratorii;
— pentru reanimator: perturbările în schimburile gazoase.

1. Explorarea clinică

Semnele clinice ale insuficienței respiratorii sînt, de obicei, evocatoare pentru diagnostic și pot fi sistematizate în următoarele grupe de simptome:

a) semne funcționale respiratorii ce reflectă efortul de compensare al insuficienței respiratorii: dispneea, polipneea (uneori bradipneea), neregularități ale ritmului respirator de tip „pauză" respiratorie sau apneea (de diferite durate, pînă la „stop" respirator), sindromul de luptă ventilatorie, geamătul expirator;

b) semne ce arată ineficiența efortului de luptă împotriva hipoxiei: cianoza, hiperexcitabilitatea sau depresiunea SNC, hipotermia, transpirația extremității cefalice, starea de șoc;

c) semne clinice ce relevă suferința hipoxică a altor organe: semne de edem cerebral acut (encefalopatia hipoxică), semne de suferință miocardică, hepatică, renală;

d) semne obiective ce reies din examenul clinic al bolnavului și din investigațiile paraclinice (examen fizic pulmonar, examen radiologic, EKG etc.)

Să reținem totuși că unele din aceste semne pot surveni tardiv, cînd hipoxemia este avansată, astfel că explorarea biologică este necesară uneori de la cele mai mici semne de suferință respiratorie.

2. Explorarea funcției pulmonare

Explorarea funcțională respiratorie la sugar și nou-născut are o importanță practică redusă datorită dificultăților de executare, deși s-au efectuat explorări spirografice și pletismografice.

În insuficiența respiratorie există modificări de volume respiratorii, de debite respiratorii și de transfer a CO_2, realizîndu-se două sindroame:

a) „*Sindromul restrictiv*", caracterizat printr-o reducere a volumelor respiratorii, cu conservarea debitelor respiratorii, (fig. 1). Se realizează o scădere a capacității vitale, fără frenaj expirator (spirograma „mică și rapidă"), raportul VEMS/CV rămîne normal, ventilația maximă, pe minut, de asemenea, rămîne normală. Este o reducere armonioasă a tuturor componentelor capacității vitale. Gazele din sînge sînt modificate variabil, după importanța tulburărilor, în general normale în repaos, dar în efort pot apare tulburări de tipul hipoventila-

Volume	Debite
C.V. ↘ ++ C.T. ↘ + V.R. ↘ + V.R./C.T. →	VEMS → VEMS/C.V. →

Fig. 1 — Spirograma de tip „restrictiv"

Volume	Debite
C.V. → sau ↘ C.T. → sau ↗ V.R. ↗ ++ V.R./C.T. ↗	VEMS ↘ VEMS/C.V. ↘ +

Fig. 2 — Spirograma de tip „obstructiv"

Prescurtări

C.V. = capacitatea vitală
C.T. = capacitatea pulmonară totală
V.R. = volum rezidual
VEMS = volum expirator maxim pe secundă

ției alveolare. „Sindromul restrictiv“ se întîlnește în leziuni ale cutiei toracice, atelectazii lobare, stafilococia pulmonară buloasă, deformații toracice etc.

b) *„Sindromul obstructiv“* caracterizat printr-o diminuare a debitelor respiratorii, cu creșterea volumului rezidual (fig. 2). Spirograma este de tip „lent“. Gazele din sînge sînt nemodificate sau arată o hipoventilație alveolară.

Clasificarea se face grație testelor farmacodinamice (ameliorare sau nu la Aleudrină, agravare sau nu la Acetilcolină). Sindroamele ce nu se ameliorează la Aleudrină sînt de tip emfizem, cu alterațiuni ale gazelor, ele pot fi comparate cu cele întîlnite în boala emfizematoasă a adultului.

Sindromul obstructiv este caracteristic pentru afecțiunile bronșice obstructive, astm, emfizem.

c) *Sindroamele mixte,* asociază în grade diferite o tulburare restrictivă și una obstructivă, cel mai adesea moderată. Asemenea sindroame mixte întîlnim în dilatația bronșică, mucoviscidoză, bronșita cronică etc.

3. Explorarea biologică

Nu se poate executa reanimarea respiratorie fără studiul permanent al gazelor din sînge. Explorarea biologică permite evaluarea gradului de hipoxemie, retenția de CO_2, tulburările echilibrului acido-bazic.

Conceptul de hipoxie trebuie înțeles, în ultimă instanță, ca imposibilitatea mitocondriilor celulare de a primi cantitatea potrivită de O_2 în raport cu nevoile metabolismului tisular. Hipoxia nu poate fi direct măsurată, dar poate fi suspectată clinic prin semnele de depresiune sau de hiperactivitate a SNC, starea de șoc, hipotermia sau răspunsul anormal metabolic la „rece“ etc., sau biochimic prin existența acidozei lactice, hiperkaliemia etc.

Diagnosticul hipoxemiei (volumul de O_2 cuprins în sîngele arterial) este bazat în mod obișnuit pe măsurarea PaO_2 dar este necesară și folosirea altor măsurători.

Pot fi deosebite 4 tipuri de hipoxie (tabel I).

1. Hipoxia cu hipoxemie (tip A) este caracterizată prin scăderea $PaO_2 < 50$ mm Hg.

2. Hipoxia cu hipoxemie (tip B) se realizează prin scăderea conținutului în O_2 a sîngelui (CaO_2), ale cărui valori se găsesc sub 18 vol. %, în schimb PaO_2 rămîne normală.

3. Hipoxia cu normoxemie (tip C) survine în situații în care se produce reducerea fluxului sanguin capilar.

4. Hipoxia cu normoxemie (tip D) în care fenomenul principal constă în creșterea afinității pentru oxigen a hemoglobinei.

Hipoxia de tip A (sau hipoxia hipoxică, după Barcroft) reprezintă cea mai frecventă situație. Scăderea PaO_2 poate fi cauzată de hipoventilația alveolară, shuntul drept-stîng, raportul V/P (VA/Q) inegal sau tulburări de difuziune. În hipoventilația alveolară scăderea PaO_2 se asociază cu creșterea $PaCO_2$. În shuntul drept-stîng, V/P neegal și defectul de difuziune, $PaCO_2$, de obicei, nu este modificată semnificativ.

***Prescurtări*:**

PaO_2 = presiunea parțială a oxigenului arterial. Se exprimă în mmHg
CaO_2 = conținutul total în O_2 al sîngelui arterial (O_2 legat de Hb + O_2 dizolvat). în plasmă*. Se exprimă în vol. %
SaO_2 = saturația în O_2 a Hb. Se exprimă procentual față de cantitatea maximă de O_2 pe care aceeași cantitate de Hb o poate lega.
P_{50} = presiunea parțială a O_2 arterial la care este saturată jumătate din cantitatea de Hb. Se exprimă în mmHg**
$PaCO_2$ = presiunea parțială a CO_2 în sîngele arterial.
$\mathring{V}A$ = ventilația alveolară
V/P = $\mathring{V}A/\mathring{Q}$ = raport ventilație/perfuzie.

* — 1 gr. Hb leagă 1,34 ml O_2, la 38°C.
— La PaO_2 = 250 mmHg, totalitatea Hb este saturată cu O_2 (SaO_2 = = 100%). Exemplu: 15 gr. Hb leagă 20,1 ml O_2, această cantitate reprezintă ceea ce se numește „O_2 capacity".
— La 38°C, pentru fiecare 1 mmHg presiune parțială o cantitate de 0,003 ml O_2 se dizolvă în plasmă

** — Scăderea P_{50} semnifică o creștere a afinității pentru oxigen a Hb și invers.
Valorile P_{50} depinde de: temperatură, pH, cantitatea de ATP, DPU, methemoglobină, carboxihemoglobină.

Tabelul I

Clasificarea tipurilor de hipoxie (după Due)

	HIPOXEMIE		NORMOXEMIE	
Tipuri de hipoxie	A	B	C	D
PaO_2	↘	N	N	N
CaO_2	↘	↘	N	N
Debit sanguin	↖ ↘	↖ ↘	↘	
Utilizarea celulară de O_2	↘	↘	↘	↘
Exemple	Hipoventilația alveolară; Shunt drept-stîng	Anemii	Insuficiență cardiacă Șoc	Creșterea afinității Hb pentru O_2

Respirația în atmosferă crescută în oxigen (80—100%) crește semnificativ PaO_2 în hipoventilație, V/P inegal și defect de difuziune, dar nu este semnificativ influențată în shuntul drept-stîng.

Acest grup de hipoxii, numite și hipoxii de origine pulmonară, se împart în funcție de modificările CO_2 în:

— Sindromul de hipoxie și hipercapnie, care se întîlnește cel mai frecvent și este cel mai caracteristic pentru tulburările de ventilație alveolară, fiind ilustrat de scăderea PaO_2 și a SaO_2 (sub 94%), creșterea $PaCO_2$ și scăderea pH-ului sanguin.

— Sindromul de hipoxie și hipocapnie este rezultat din tulburările de difuziune (așa-numitul bloc alveolo-capilar al lui Cournand). Biologic găsim: PaO_2 scăzută, SaO_2 scăzută și mai ales $PaCO_2$ scăzută prin hiperventilația reacțională.

— Sindromul de hipoxie izolată sau fără creşterea paralelă a CO_2, cum se poate constata în stadiile iniţiale ale insuficienţelor respiratorii cronice, cînd apare un deficit circulator pulmonar (debit circulator pulmonar redus, pentru a menţine o SaO_2 normală, dar cu eliminarea normală a CO_2 şi de asemeni în caz de tulburare a raportului ventilaţie/perfuzie).

— Sindromul de hipocapnie izolată, situaţie rară, se poate întîlni în stările de hiperventilaţie.

Hipoxia de tip B (sau hipoxia anemică după Barcroft) se caracterizează prin scăderea conţinutului de O_2 al sîngelui arterial, fără reducerea PaO_2 care este normală şi cu o bună SaO_2. Este proprie stărilor anemice accentuate, prin hemoragie, hemoliză etc. Din cauza „pool"-ului redus de Hb, cantitatea de O_2 este şi ea redusă. Această formă poate să apară combinată cu scăderea PaO_2 (tip A), de exemplu în sindromul de insuficienţă respiratorie acută idiopatică (sindromul de membrană hialină) sau în cardiopatiile congenitale cu shunt drept-stîng. În hemoragia pulmonară există în plus şi tulburări de ventilaţie cu hipercapnie.

Hipoxia de tip C (sau hipoxia de stază după Barcroft) în care componentele transportului sanguin de O_2 sînt normale, dar, prin scăderea debitului circulator, cantitatea absolută de O_2 molecular, oferită celulelor pe unitate de timp nu poate acoperi cererile. Acest lucru se realizează în şoc, în insuficienţa cardiacă. În stările hipoxice debitul cardiac poate creşte pînă la 15% din valoarea sa normală, în continuare însă el se reduce progresiv. În insuficienţa cardiacă există tulburări respiratorii complexe (de difuziune, de complianţă) care fac imposibilă adaptarea la efort.

Hipoxia de tip D (sau hipoxia histotoxică a lui Peters şi van Slyke) se caracterizează prin valori normale ale PaO_2, CaO_2 şi ale debitului circulator. Mecanismul de producere diferă de cel din hipoxia histotoxică. În forma D, moleculele de O_2 nu pot fi eliberate spre mitocondrii din cauză că Hb le leagă prea tare, în timp ce în hipoxia histotoxică intoxicaţia mitocondriilor era cauza neputinţei celulare de a utiliza O_2. Diagnosticul biologic al hipoxiei D se face pe baza creşterii afinităţii hemoglobinei pentru O_2 măsurată prin P_{50}.

În concluzie, măsurarea de rutină a PaO_2, $PaCO_2$ SaO_2, P_{50}, Hb ca şi a presiunii venoase centrale, permite diagnosticul tipului de hipoxie.

BIBLIOGRAFIE

Alessandrescu, D., Russu, O., ş.a. — *Reanimarea şi terapia intensivă la nou-născut*, Obst. ginec. 1970, 8, 681—692.

Battaglia, F.C. — *Recent advances in medicine for newborn.* J. Pediat., 1967, 71, 5, 748—759.

Best, C.H., Taylor, N.B. — *Bazele fiziologice ale practicii medicale.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1958.

Brukner, I. ş.a. — *Insuficienţa pulmonară.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1965.

Brun, J., Sabatini, R. — *Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires.* Ed. Masson, Paris, 1966.

Catton, E.K. — *Measurements of effective pulmonary blood flow in the normal newborn human infant.* Pediatrics, 1971, 47, 3, 520—529.

Crance, J.P., Bouverot, P. — *La réspiration aérienne du nouveau-né.* Ann. Pédiat., 1970, 46, 3, 165—174.

Duc, G. — *Assessment of hypoxia in the newborn. Suggestions for a practical approach.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 469—482.

Gluck, L. — *Design of a perinatal care.* Pediat. Clin. N. Ann., 1970, 17, 4, 777—793.

Grégoire, F. — *L'insuffisance réspiratoire.* Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1665—1667.

Herzovi, F. — *Cercetări asupra unor aspecte ale adaptării prematurilor la viaţa atmosferică.* Teză de doctorat, IMF Bucureşti, 1968.

Herşcovici, P., Rusu, G. ş.a. — *Patologie perinatală.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1967.

Lefebvre, Y. ş.a. — *Les échangés métaboliques et gaseux.* Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1703—1708.

Lépine, Ch., Charbonneau, R. — *La réanimation respiratoire.* Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1876—1883.

Lissac, J. — *Le diagnostic de l'insuffisance respiratoire.* Laval med., 1970, 41, 10, 995—1002.

Minkowsky, A. — *Projet d'organisation d'un centre de réanimation polyvalent néonatale.* Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 4. 496.

Rodin, A.E. ş.a. — *Lung changes and chemo-therapeutic agents in childhood.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 337—341.

Segal, S. Gordon, E.P. — *Equipment and personnel for neonatal special care.* Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17, 4, 793—811.

Swyer, P.R. — *The regional organization of Special care for the neonate.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 761—777.

Thieffry, S. — *Organisation des Centres de Réanimation néonatale,* Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 4, 497.

Vialatte, J., Jean, R. — *L'exploration fonctionelle réspiratoire de l'enfant.* Ann. Pédiat., 1964, 70, 52/12, 664—677.

CAPITOLUL II

ASFIXIA LA NAŞTERE

Diagnosticul de asfixie la naştere este sugerat de tabloul clinic al unui nou-născut care nu ţipă, nu se mişcă, nu respiră, dar a cărui bătăi cardiace se menţin mai mult sau mai puţin modificate.

1. Bazele fiziopatologice

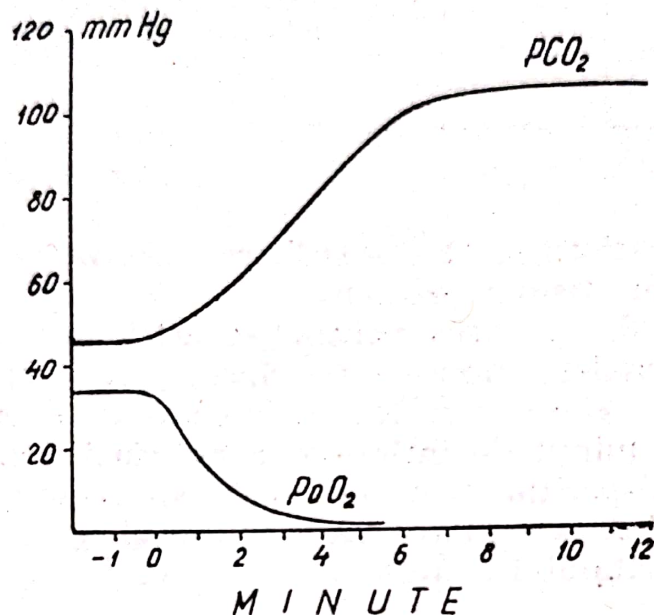
La naştere plămînul suferă o trecere brutală de la starea de „fluid-filled", organ ce primeşte abia 10% din debitul cardiac, la starea de „air-filled" organ ce primeşte aproape tot debitul cardiac şi răspunde de oxigenare, eliminarea CO_2 şi indirect de stabilitatea echilibrului acido-bazic.

Factorii fiziologici ce concură la declanşarea primei respiraţii sînt: acidemia, prin creşterea PCO_2, expansiunea pulmonară şi schimbările cardio-pulmonare. Practic, 90% din naşteri se desfăşoară fără nici o problemă. Restul se pot acompania cu dificultăţi în declanşarea respiraţiei. Lipsa de declanşare a respiraţiei are la bază o intricare de tulburări atît la nivelul centrilor respiratorii, etajul superior de comandă, cît şi la nivelul aparatului respirator, etajul inferior de execuţie.

Indiferent de cauza care duce la absenţa de declanşare a respiraţiei, se realizează o gravă tulburare a ventilaţiei alveolare şi consecutiv hipoxia hipoxemică, ce constituie o gravă şi imediată ameninţare pentru viaţa copilului. În cîteva minute PaO_2 poate scădea la zero, iar $PaCO_2$ să crească la

100 mmHg (fig. 3). Consecutiv pH-ul sanguin poate scădea la 7,0, în cinci minute.

Instalarea hipoxiei şi acidozei severe, determină creşterea rezistenţei vasculare pulmonare şi shuntul drept-stîng, astfel



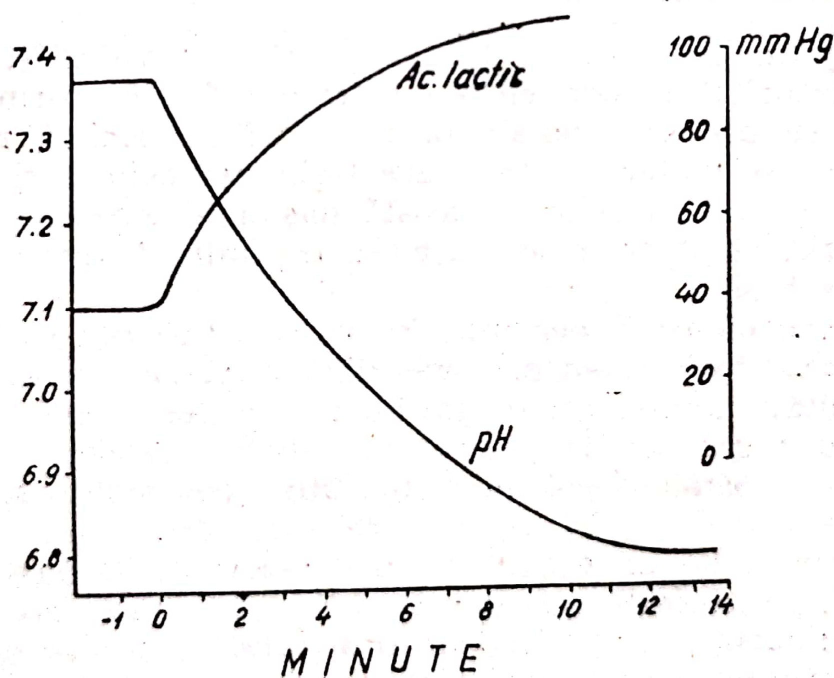


Fig. 3; Fig. 4 — Efectele asfixiei (după Huault)

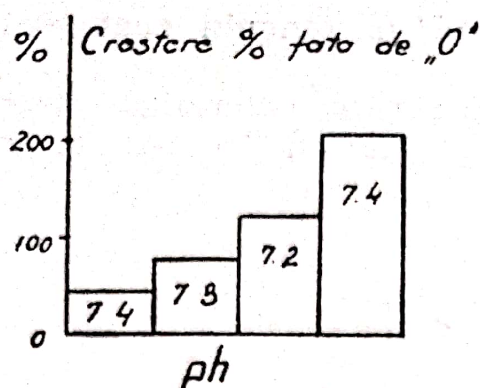


Fig. 5 — **Creşterea rezistenţei vaselor pulmonare în raport cu intensitatea acidozei (după Huault)**

că un cord malformat sau insuficient nu poate asigura un debit circulator tisular eficient.

Experimental, aplicarea ventilaţiei artificiale şi corectarea acidozei la animalele supuse asfixiei, au permis salvarea acestora cu puţine sechele neurologice. S-a arătat, de asemenea, că pentru fiecare minut de întîrziere a aplicării ventilaţiei artificiale după dispariţia primului gasp, se obţine o întîrziere de 2 minute pînă la reluarea gaspingului şi de 4 minute pînă la restabilirea ritmului respirator fiziologic.

2. Formele simptomatice clasice

Împrejurările în care a decurs gestaţia, travaliul şi expulzia, prematuritatea, semnele de suferinţă fetală, permit cîteodată să se prevadă instalarea unei asfixii. Există multipli factori de risc materno-fetali care trebuiesc cunoscuţi şi care uşurează orientarea celor ce asistă naşterea. Adesea însă nimic nu lasă să se prevadă naşterea copilului în asfixie. Clasic se deosebesc:

a) *Forma albastră,* cea mai frecventă (9/10 din cazuri), se caracterizează prin: cianoză generalizată predominantă la faţă şi extremităţi, copilul nu strigă, nu respiră, este inert, dar tonusul său muscular nu este total abolit, reflexul cornean este prezent, bătăile cardiace şi pulsaţiile cordonului sînt perceptibile.

b) *Forma albă,* cu prognostic mai rezervat, în care copilul este livid, cu hipotonie completă, reflexul cornean abolit, pupilele cu midriază, iar pulsaţiile cordonului nu se percep. Zgomotele cordului există, dar sînt slabe, neregulate şi adesea dificil de perceput.

c) În unele cazuri noul născut a respirat, dar în curînd se instalează o stare de detresă respiratorie, cu gasping, care poate evolua fie spre o agravare rapidă, fie spre stabilirea unui ritm respirator normal. Nu este vorba de moartea aparentă propriu-zisă, dar necesită aceeaşi îngrijire terapeutică.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *copilul născut „mirat“*, care nu ţipă imediat, nu respiră, dar nu este cianozat, tonusul său muscular este bun, bătăile sale cardiace excelente şi primul ţipăt nu întîrzie prea mult;

— *copilul născut „adormit“*, după o anestezie maternă, care nu ţipă imediat, dar respiră regulat şi rămîne colorat roz;

— *moartea reală* este greu de afirmat pentru că nu întotdeauna sînt uşor de perceput *zgomotele cardiace* chiar şi în asfixia albă.

Această împărţire clasică este mult prea schematică. Pentru reanimarea respiratorie în asfixia la naştere este necesar să căutăm alte repere (tabelul. II).

3. **Tratament**

a) Din momentul cînd începe degajarea capului:

— pornim un cronometru pentru a ne situa exact în timp;

— ascultăm cordul, acesta permiţînd să delimităm de la început două situaţii diferite (Huault):

1. *nu se percep bătăi cardiace,* sau dacă se percep, sînt lente, precare, < 100/minut. Urgenţa este majoră şi ventilaţia **trebuie asigurată rapid;**

2. *bătăile cardiace* > 100/minut.

— *Prima situaţie*

— Primele 3 obiective din programul dat în tabelul II trebuie atinse extrem de urgent şi simultan:

1. *Asigurarea unei ventilaţii eficace:*

— de la început să utilizăm singura tehnică eficace: ***intubaţia** endotraheală;*

— aspirăm traheea;

— adaptăm un insuflător manual (Ranimette, Ambu), cu care se efectuează între 30—35 insuflaţii de aer amestecat cu 1—2 litri O_2;

— dacă toracele nu se dilată la insuflaţie înseamnă că tubul nu este în trahee, căile inferioare sînt obstruate sau că presiunea de insuflaţie nu a fost suficientă pentru deschiderea alveolelor. Corespunzător cauzei vom reintuba, aspira din

Tabelul II

Plan de obiective în tratamentul asfixiei la naștere (după Martin-Bouyer)

Obiective	Măsuri
1. Lupta împotriva anoxiei	— asigurarea cît mai rapidă a unei ventilații eficiente
2. Lupta împotriva tulburărilor hemodinamice	— asigurarea întotdeauna a unei perfuzii minime a organelor vitale.
3. Lupta împotriva acidozei	— asigurarea cît mai rapidă a corectării acidozei metabolice, prin doze suficiente de bicarbonat de sodiu i.v.
4. Lupta împotriva „răcirii"	— asigurarea unei temperaturi ambiante egale cu temperatura neutrală optimă.
5. Evitarea suprainfecțiilor	— asigurarea unei asepsii și antisepsii riguroase în special în timpul ventilației artificiale și în menținerea cateterului.
6. Evitarea pierderii de timp	— observarea unui „timing"* standard riguros

* cronometrare.

nou sau vom pune copilul la respirator, cu presiune de insuflație fixă. Primele 1—2 insuflații se vor face cu presiunea de 30—40 cm H_2O (după unii autori pînă la 60—80 cm H_2O), apoi revenim la o presiune pozitivă de siguranță de 30 cm H_2O și o presiune negativă de 14—16 cm H_2O, cu ritm maxim de 50 respirații pe minut. În acest fel se pot „deschide" majoritatea alveolelor.

2. *Asigurarea unei perfuzii tisulare eficace:*

— *masaj cardiac extern* continuu, cu adîncimea apăsării sternale de 10—20 mm și o frecvență de 100/minut (sau 3—4 apăsări la un ciclu respirator), iar dacă nu se percep bătăi cardiace sau sînt < 70/minut, se execută 2 compresiuni pe secundă, indiferent de ventilație;

— *cateterizarea arterei sau venei ombilicale* (sau abordarea unei vene epicraniene) și *injectarea a 10—12 ml sol. glucoză 10% cu 10 mg hemisuccinat de hidrocortizon pe kg corp;*

— odată cu abordarea unui vas sanguin se fac și recoltările de probe de sînge pentru determinări biologice.

3. *Corectarea acidozei metabolice*

— injectarea, alături de sol. glucoză 10%, a 2 mEq *bicarbonat de Na*/kg corp, din sol. de 4,2%.

Aceste 3 operațiuni trebuie să se desfășoare simultan, deci angajează 3 oameni (ventilație, masaj cardiac, cateterizare) sau, în cel mai rău caz, 2 (ventilație + masaj) și cateterism. Cînd lucrează o singură persoană în primul rînd va cateteriza vasul în timp ce un cadru mediu va aspira secrețiile și va ventila cu mască, iar în timpul II, va intuba, va aplica respiratorul și va continua cu masajul cardiac.

În condițiile în care nu putem intuba și nu posedăm respirator, se vor efectua:

— aspirația secrețiilor;

— ventilația cu mască, cu insuflator manual tip Ranima (sau Ranimette) sau Ambu, cu amestec de aer îmbogățit cu oxigen;

— masaj cardiac extern;

— injectarea în venele epicraniene sau în vena ombilicală a 2mEq bicarbonat de Na 4,2% + 10 ml glucoză 10% + 10 mg hemisuccinat de hidrocortizon pe kg corp.

Sub acest tratament copilul poate avea următoarea evoluție:

— *nu dă nici un semn de viață;* după 6 minute de la prima injecție repetăm: 2 mEq bicarbonat de Na 4,2% și 10 mg hemisuccinat de hidrocortizon pe kg corp + 10 ml sol. glucoză 20% + 5 ml clorură de calciu 10%. Se controlează: pH, PaO_2, $PaCO_2$, BE, bicarbonații standard, glicemia și se face corectarea. Dacă după 20—30 minute de reanimare copilul nu manifestă nici un semn de viață, se încetează;

— *respirația se reia sub formă de gasp,* cordul bate, pulsațiile sînt pline. Se continuă ventilația încă 15 minute, de la reluarea respirației.

Manevrele de reanimare trebuiesc făcute sub sau alături de o sursă de căldură (practic un incubator cu acoperiș încălzitor). După reluarea respirației copilul va fi menținut la o temperatură ambiantă optimă, încît temperatura rectală să se

afle între 36,5—37°C și se va monitoriza (cu sau fără aparat) clinic (temperatura, frecvența respiratorie, frecvența cardiacă, EKG, EEG) și se vor determina pH, PaO_2, $PaCO_2$, glicemia etc.)

— *A doua situație*

— În decurs de 1 minut facem: un bilanț al stării bolnavului prin stabilirea scorului Apgar, aspirăm secrețiile nazofaringiene aseptic, pensăm cordonul.

Tabel III

Notificarea APGAR

Scor APGAR	Frecvența cardiacă	Ventilația	Tonus muscular	Reactivitate la stimuli	Culoare
0	Fără bătăi	Apnee	Hipotonie	Fără răspuns	Albastră sau albă
1	<100	Țipăt slab. Ventilație slabă.	Flexia extremităților	Grimase	Capul roșu. Extremități albe.
2	>100	Țipăt puternic, ventilație eficace	Mișcări active	Strigăt viguros	Întreg corpul este roșu

Cînd scorul > 7, situația este bună. Se efectuează:

— aspirație prin nas;

— administrarea de 5 mg vitamina K i.m.;

— verificarea permeabilității esofagului;

— evacuarea stomacului (mai ales în hidramnios și cezariene);

— un examen general rapid al copilului.

După 5 minute, repetăm scorul. Dacă este scăzut, situația este defavorabilă și tratăm astfel:

a) *cînd scorul este între 2—7*, este necesar să reanimăm copilul și o facem progresiv;

— aplicăm o canulă Mayo și ventilăm cu masca aer îmbogățit cu O_2, două minute;

— dacă nu se ventilează singur, intubăm în 2 etape (pînă la glotă, apoi endotraheal), sperînd ca un reflex să favorizeze îmbunătățirea ventilației. Dacă nu, ventilăm cu insuflătorul manual sau cu respiratorul;

— un puls slab carotidian, indică masajul cardiac extern. *În minutul 5, facem din nou scorul APGAR.* Dacă este > 7 putem detuba. Dacă este < 7 sau înrăutățirea continuă, urmăm cu ventilația asistată cu presiune pozitivă intermitentă pînă la 30 ml H_2O și oxigen pur. Dacă scorul este < 5, în cel de al 5-lea minut, vom adăuga și bicarbonat de Na 4,2% 2 mEq/kg corp, în 10 ml sol. glucoză 20%, intravenos. Tot timpul vom face controlul hemodinamic și, la nevoie, masaj cardiac extern.

Ce trebuie reținut?

— că două pericole mai pot apare: răcirea și infecția. Să lucrăm deci sub o sursă de căldură și să administrăm un antibiotic;

— copilul reanimat va fi îngrijit intensiv în continuare și monitorizat (temperatură, respirație, plus, EKG, EEG, pH, PaO_2, $PaCO_2$, BE, glicemie, calcemie, ionogramă, hemogramă, bilirubinemie, ex. toracic și abdominal, prelevări bacteriologice și test Coombs);

— este util să avem în față o schemă de program, rezumînd cele spuse mai înainte (tabelul IV).

Ce nu trebuie făcut?

Experiența a arătat că numeroase manevre clasice sînt proscrise:

— suspendarea de picioare;

— flagelări și fricțiuni energice;

— băi calde și reci alternative (mai ales la prematuri);

— respirația gură la gură, metodă eficace în unele cazuri și în condiții deosebite, fără alte posibilități, dar în spitale este o metodă oarbă și septică;

— injectarea sistematică de lobelină sau alte analeptice în doze mari;

— după restabilirea respirației nu mai este necesar să administrăm O_2 în concentrații prea mari.

Ce se discută?

Schemă program în reanimarea noului născut la naștere (după Martin-Bouyer)

SITUAȚIA I		SITUAȚIA II	
N.N.	— nu respiră — cord nul sau $<$100/minut	N.N.	— nu respiră — cord $>$ 100/minut
Timp	**Gesturi**	**Timp**	**Gesturi**
0	Nașterea	0	Nașterea
5″	*Aspirația nazofaringiană* — cu sondă sterilă — presiune negativă = 20 cm H_2O — începem oral — sfîrșim nazal	5″	*Aspirație nazofaringiană* — cu sondă sterilă — presiune negativă = 20 cm H_2O — începem oral — sfîrșim nazal
30″	*Intubație + ventilație* — cu aparat manual — 60/minut — 30 cm H_2O (în afara primelor 2 cicluri)	60″	*Ventilație cu mască* — cu aparat manual — ritm 60/minut — presiune pozitivă de 30 cm H_2O (în afara primelor 2 cicluri)
	Masaj cardiac extern — presiunea la 2 degete, pe partea mediană a sternului — 120/minut	3′	*Intubație* — ventilație prin sondă endotraheală
3′	*Cateterizarea venei ombilicale* — injectarea de 4 mEq bicarbonat de Na pe kg corp, sol. 4,2%	3′ 30″	*Cateterizarea venei ombilicale* — injectarea de 4 mEq bicarbonat de Na pe kg corp, sol. 4,2%

— utilizarea de rutină a hemisuccinatului de hidrocortizon;

— cantitatea de 60 ml glucoză pe kg corp în primele 2 zile, în perfuzie i.v.;

— perfuzia cu plasmă diluată;

— utilizarea de micorene, adrenoxyl, karion ș.a.m.d.;

— ligaturarea tardivă a cordonului.

În ceea ce privește medicația, utile în mod absolut sînt numai: glucoza, bicarbonatul de Na și O_2.

BIBLIOGRAFIE

Abramson, H. — *Resuscitation of the newborn infants.* Mosby P., Washington, 1966.

Amyot, G., Raynauld, P. — *Considérations cliniques de la souffrance foetale.* Un. Méd. Can., 1969, 98, 10, 1969—1997.

Alessandrescu, D., Russu, O. ş.a. — *Reanimarea şi terapia intensivă la nou-născut.* Obst. ginec., 1970, 6, 681—692.

Barnett, H. L. — *Resuscitation* (in Pediatrics, 14 th. Ed. A.C.C., New-York, 1969).

Balagtas, R. C., Bell, C. E., ş.a. — *Risk of local and systemic infections associated with umbilical vein catheterization.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 359—367.

Braun, A. ş.a. — *Barbiturates and asphyxia.* Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17, 4, 851—863.

Bérard, M. — *Symposium sur la souffrance foetale.* Un. Méd. Can., 1969, 98, 10, 1692.

Berg, D. ş.a. — *Use of THAM and Sodium bicarbonat in correcting acidosis in asphyxiated newborns.* Arch. Dis. Childh., 1964, 44, 235, 318—323.

Corigan, G. — *La réanimation du noveau-né.* Un Méd. Can., 1969, 98, 10, 1721—1724.

Corbet, A. J., Burnard, E. D. — *Oxygen tension measurements on digital blood in the newborn.* Pediatrics, 1970, 46, 5, 780—782.

Commitee on fetusand newborn — *Oxygen therapy in the newborn infant.* Pediatrics, 1971, 47, 6, 1086—1087.

Cohen, S., Oslon, W. A. — *Drugs that depress the newborn infant.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 835—851.

Cross, K. W. — *Reanimarea in asfixiile noului născut.* Brit. Med. Bull., 1966, 22, 1.

De Leon, A. S. ş.a. — *The resurgence of retrolental fibroplasia.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 2, 309—323.

Doershuk, C. F., Matthews, L. W. — *Airway resistance and lung volume in the newborn infant.* Pediat. Research. 1969, 3, 2, 128—135.

Doray, B. H. — *Troubles respiratoires du prématuré.* Un. Méd. Can., 1969, 98, 11, 1870—1876.

De Rudder, B. ş.a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968.

Duc, G. — *Practical approach of neonatal Hypoxia. International Congress of Pediatrics,* Wien, 1971, XIII, 1, 69—73.

Finnila, M. J., Tervila, L. ş.a. — *The influence of oxygen — and vasodilator therapy on uterin blood flow and fetal blood gases. International Congress of Pediatrics,* Wien, 1971, Vol. XII, 1, 51—53.

Goldberg, S. Y. — *The effects of maternal hipoxia and hyperoxia upon the neonatal pulmonary vasculature.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 528—534.

Haupt, H. — *Pränatale Hypoxia and ihre Einwirkung auf Gerinnungssystem und Blutungsbereitschaft des Neugeborenen.* International Congress of Pediatrics, Wien, 1971, XIII 1, 57—61.

Holden, K. R. ș.a. — *Plasma pressors in the normal and stressed newborn infant*. Pediatrics, 1972, 49, 4, 495—504.
Huault, G. — *Réanimation de l'enfant au moment de la naissance*. Rév. Prat., 1969, XIX, 29, 4147—4157.
Huault, G. — *La réanimation de l'enfant au moment de la naissance*. Conc. méd., 1970, 13, 2957—2966.
Kraus, A. N., **Soodalter**, J. A. — *Adjustment of ventilation and perfusion in the full-term normal and distressed neonate as determined by urinary alveolar nitrogen gradients*. Pediatrics, 1971, 47, 5, 865—870.
Kitterman, J. A., **Phibbs**, R. H. — *Catheterisation of umbilical vessels in newborn infants*. Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17, 4, 895—913.
Kirschbaum, T. H. — *Placental oxygen transfer in pregnant ewes during hyperbaric oxygenator*. Pediat. Research. 1969, 3, 5, 398—405.
Larroche, I. Cl., **Amakawa**, H. *Hypoxie périnatale: Lésions cérébrales. International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971, XIII, 1, 73—81.
Martin Bouyer, G., — *La réanimation du nouveau-né*. Conc. medic., 1970, 44, 8057—8060.
Orzalesi, M., **Hay**, W. — *The regulation of oxigen affinity of fetal blood*. Pediatrics, 1971, 48, 6, 857—865.
Pescaru, E. — *Șocul neonatal*. Teză de doctorat, 1972, IMF București.
Sabatini, R. — *Etat de mort apparente du nouveau-né*. (in „Urgences réspiratoires et cardio-pulmonaires") Ed. Masson, Paris, 1966.
Smith, R. M. — *Temperature monitoring and regulation*. Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 643—661.
Tan, K., **Hull**, D. — *The excretion of cells in urine following perinatal asphyxia*. Pediat. Research., 1969, 3, 3, 228—233.
Winters, R. W. — *Les troubles de l'équilibre acides-bases du nouveau-né*. Ann. Anesth. Franc., VII, 4, 1966.

CAPITOLUL III

INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ A NOULUI NĂSCUT
(Detresa respiratorie neonatală)

Asfixia la naştere este situaţia clinică şi biologică în care nu s-a declanşat prima respiraţie. Insuficienţa respiratorie acută a noului născut sau detresa respiratorie neonatală este situaţia clinică şi biologică în care, deşi declanşată respiraţia după naştere, din diferite cauze, asigurarea cu oxigen a ţesuturilor nu este conformă cu nevoile lor metabolice.

Datorită multiplelor etiologii, diagnosticul insuficienţei acute respiratorii este dificil. Clinic, el poate fi evocat, dacă sînt prezente cel puţin 2 semne din următoarele: creşterea frecvenţei respiratorii peste 60/minut, cianoza (în aer) localizată sau difuză, constantă sau intermitentă şi „sindromul de luptă contra asfixiei". Dacă numai un singur semn este prezent, pînă la aflarea altor tulburări, vom numi situaţia: tahipnee izolată, cianoză izolată etc.

Diagnosticul de entitate trebuie căutat între următoarele:

1. Sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut („Respiratory distress syndrome", sindromul membranelor hialine etc.).
2. Sindromul de inhalaţie a lichidului amniotic sau meconial.
3. Pneumopatiile infecţioase (pneumonia congenitală).
4. Malformaţiile cardiace.
5. Malformaţiile aparatului respirator.

6. Malformațiile aparatului digestiv.

7. Hemoragia alveolară masivă (la noul născut dismatur, care a fost răcit) (Prod'hom).

8. Edemul pulmonar acut (anasarca feto-placentară).

9. Variațiile extreme ale valorilor hemoglobinei (pletoră cu Hb + 24 gr %, anemie cu Hb — 10 gr %) (Prod'hom).

10. Pneumotoraxul și pneumomediastinul.

11. Tulburări metabolice (hipoglicemia, hipocalcemia).

12. Leziuni ale sistemului nervos central.

În prezența unei insuficiențe respiratorii acute, anamneza, studiul clinic, studiul radiologic al plămînilor și cordului, precum și datele biochimice (pH, PaO_2, $PaCO_2$, în mediul ambiant și sub O_2 100% etc.) urmărite la diferite intervale, permit, în majoritatea cazurilor, să precizăm diagnosticul. În cazurile neclasificabile putem folosi termenul de insuficiență respiratorie acută de tip nedeterminat.

Vom descrie în continuare formele cele mai frecvente și cele mai urgente ale insuficienței respiratorii acute a noului născut.

I. SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE IDIOPATICĂ A NOULUI NĂSCUT

(„Respiratory distress syndrome"; „Syndrome de détresse réspiratoire idiopatique"; „Sindromul membranelor hialine" etc.)

Sindrom histopatologic la început, sindrom clinic într-o etapă mai recentă, apoi sindrom biologic, cadrul său nosologic este încă viu discutat, deși unele date clinice, biologice și chiar patogenetice sînt bine stabilite. S-a renunțat la termenul de boală sau sindrom al membranelor hialine, întrucît proba histologică este din ce în ce mai rară, iar cînd există descoperirea de membrane hialine nu este constantă.

Este un sindrom particular perioadei perinatale și cel mai adesea a noilor născuți prematuri. O statistică din 1960, a lui Avery, indică o incidență a bolii la 3,8% din prematuri, și o prezență de 38,8% între cazurile de deces. Este un sindrom ce evoluează diferit, ca aspect și intensitate, în perioada perinatală, în cursul nașterii sau după naștere.

A. **Bazele fiziopatologice**

Două fenomene fiziopatologice complexe se pare că stau la baza acestui sindrom:

— tulburările de ventilaţie alveolară

— tulburările de circulaţie pulmonară.

Menţinerea aeraţiei alveolare, a unei tensiuni superficiale scăzute la nivelul interfeţei alveolare este asigurată de existenţa unui „film" ce tapisează interiorul alveolei, format dintr-o substanţă fosfolipidică (dipalmytoyl-a-lecitină), numită surfactant, secretată de „pneumocitele" de tip II. Producţia scăzută sau activitatea redusă a acestui factor antiatelectazic, sau calitatea necorespunzătoare sau, în fine, deficitul de stabilitate sau de refacere a acestuia, semnalizată în special la prematur, determină o instabilitate a alveolelor şi o colabare a lor în expiraţie pînă la atelectazia alveolară. Din acest motiv expiraţia este totală, capacitatea reziduală funcţională (CRF) foarte redusă şi schimbul de gaze în intervalul între expiraţie şi inspiraţie este imposibil. Faptul că în fiecare ciclu respirator alveolele trebuiesc deplisate ca şi necesitatea unei ventilaţii suplimentare determină o cheltuială enormă de energie. Se instalează astfel o hipoventilaţie alveolară.

Tulburările de ventilaţie alveolară şi scăderea PAO_2 determină o tulburare în distribuţia raportului $\mathring{V}_A/\mathring{Q}$ (ventilaţie/perfuzie), prin scurt-circuitarea teritoriilor atelectazice, şi ca urmare apar shunturi intrapulmonare de tip drept-stîng. Din aceeaşi cauză se instalează fenomenul de vasoconstricţie capilară în scopul evitării teritoriilor hipoventilate, ceea ce duce la o creştere a presiunii în circulaţia pulmonară şi la instalarea shuntului drept-stîng, de tip cardiac, fie prin foramen ovale, fie prin ductul arterial.

Concomitent se produc şi alte fenomene dintre care o încetinire a circulaţiei capilare şi mai ales a circulaţiei limfatice. O parte, mai mult sau mai puţin importantă, a lichidului alveolar persistă în alveolă făcînd dificilă formarea interfeţei alveolare.

Ca urmare pot apare precipitări ale lichidului alveolar şi formarea de „false membrane", tulburări de microcirculaţie, poate apare coagulopatia de consum şi, în fine, hemoragia intraalveolară.

---

* PAO_2 = presiunea parţială a O_2 alveolar.

B. Diagnosticul

De obicei ne găsim în aşteptarea naşterii unui copil cu „risc" crescut prin: patologie maternă (diabet, anemie gravă, toxemie gravidică etc.), naştere prematură, existenţa unei hipoxii intrapartum sau postpartum (asfixie la naştere, Apgar sub 7, şoc neonatal etc.). De multe ori însă, nu descoperim asemenea antecedente.

Debutul poate fi precoce, în primele 2 ore, sau din primele ore pînă la 12—24 ore. Cu cît debutul este mai precoce cu atît prognosticul este mai grav.

Diagnosticul poate fi pus în baza semnelor clinice, radiologice şi biologice.

a. *Tabloul clinic*

1. *Detresa respiratorie* debutează cu tahipnee peste 60 respiraţii/minut, apoi rapid evoluează dinamic, determinînd instalarea unui sindrom de „luptă ventilatorie" caracterizat prin: bătăi ale aripioarelor nazale, mişcarea de piston a capului, tirajul inspirator al spaţiilor intercostale anterioare şi posterioare, balans toraco-abdominal, retracţia xifoidiană (semne inspiratorii) şi geamătul expirator, semne evaluate prin indicele de retracţie Silverman:

Tabelul V

Indicele de retracţie Silverman

	Torace anterior şi abdomen	Torace posterior	Retracţie xifoidiana	Dilataţia narinelor	Geamăt expirator
Stadiu I	Deplasare sincronă	Fără retracţie	Fără	Fără	Fără
Stadiu II	Decalaj inspirator	Retracţie abia vizibilă	Abia vizibilă	Minimă	Se aude la auscultaţie
Stadiu III	Basculă	Retracţie marcată	Marcată	Marcată	Se aude la distanţă

Existența neregularităților respiratorii sau a apneei (mai adesea datorită hipoxiei, decît hipercapniei, care este rară în stadiul precoce) dă un prognostic rău și dovedește deja epuizarea copilului în lupta contra hipoxiei.

Prezența cianozei arată ineficacitatea acestei lupte. Cifra de FiO_2 (concentrația % a O_2 inspirat) la care cianoza dispare arată gravitatea detresei respiratorii, ea fiind cu atît mai ridicată cu cît boala este mai gravă și, în final, cianoza nu mai dispare nici în atmosferă de O_2 pur.

De reținut că cianoza apare tîrziu și poate să nu apară deloc la noul născut anemic.

Auscultația pulmonară relevă, pe lîngă prezența de raluri fine, generalizate, o modificare a murmurului vezicular. Dispariția sa arată o formă gravissimă de boală.

2. *Detresa cardio-circulatorie* se caracterizează prin tahicardie, cu puls filant, rapid, hipotensiune sistemică (normal 55—56 mm Hg), cardiomegalie, o temperatură ce rămîne mereu scăzută, o prelungire a timpului de recolorare.

3. *Alte manifestări:* somnolență pînă la torpoare, agitație pînă la convulsii, modificări de tonus și reflexe, edeme, oligurie, icter, ileus paralitic etc.

b. *Tabloul radiologic*

Radiografiile trebuiesc executate în incubator, cu aparat portativ, cu ecran cu granulația fină, la distanța focar-film de 85 cm, expunere de 0,01 secunde, intensitate de 250 mA și voltaj de 60—70 Kw.

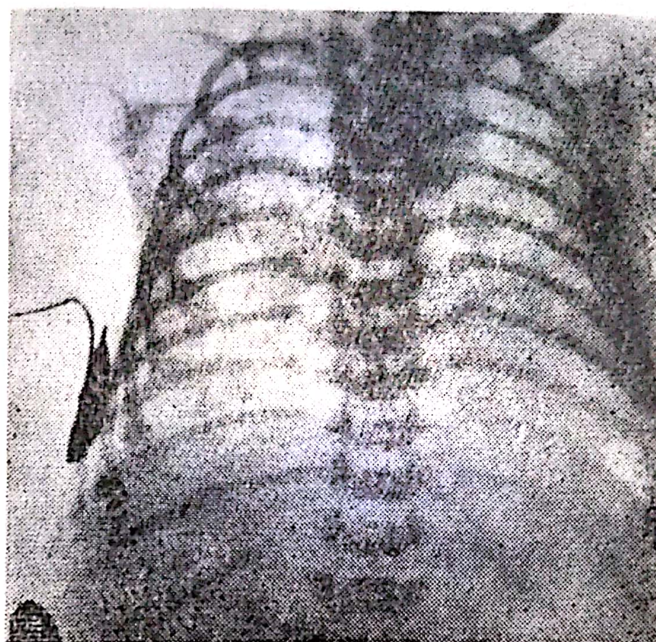
Modificările radiologice sînt bilaterale și simetrice, dar nu sînt valabile decît în primele 24 ore ale afecțiunii și nu pot înlocui studiul PaO_2 sub hiperoxie. Au fost descrise mai multe stadii lezionale:

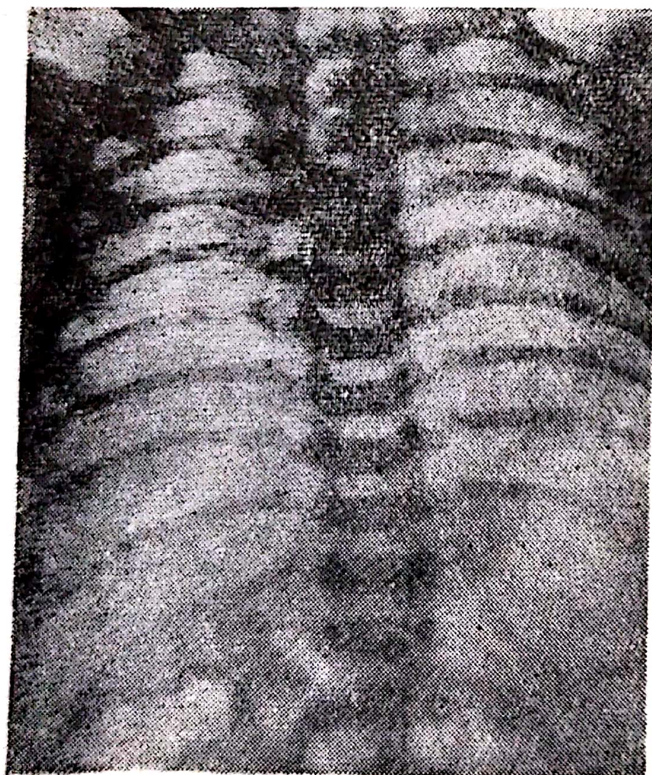
— stadiul I: imaginea toracică pare normală, dar se observă o „corticalitate“ a plămînului, deoarece marginile sale nu mai herniază între arcurile costale externe și apar astfel rectilinii;

— stadiul II: desen reticulo-punctat fin, bilateral, simetric, cu bronhogramă, ce începe să fie vizibilă, cardiomegalie:

— stadiul III: cîmpurile pulmonare sînt și mai umbrite, pierdute într-un cenușiu difuz. Bronhograma este vizibilă pînă la bronșiile de grad II—III. Marginile cordului sînt mărite de volum, încă vizibile, deși estompate;







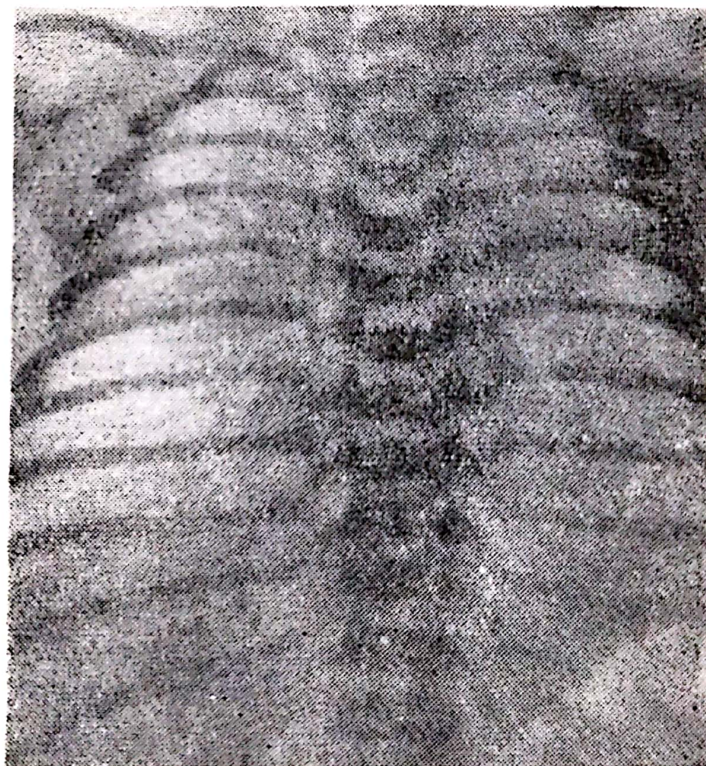


Fig. 6 — Aspectele radiologice evolutive în destresa respiratorie idiopatică a noului născut.

1: Stadiul I, *2:* Stadiul II, *3:* Stadiul III, *4:* Stadiul IV, (după Cloup, Lebont, Fournet)

— stadiul IV: toracele este umbrit în mod uniform și marginile cordului nu se mai desting. Chiar bronhograma se estompează, la unii.

Diagnosticul diferențial al acestor imagini trebuie făcut cu atenție pentru că nu întotdeauna ele sînt în favoarea detresei respiratorii.

c. *Tabloul biologic*

Sindromul de detresă respiratorie a noului născut realizează o combinare a diferitelor tipuri de hipoxie. Hipoxia cu hipoxemie și scăderea PaO_2 (tip A) este situația cea mai frecvent întîlnită. Poate fi datorată fie contaminării venoase (shunt drept-stîng), fie hipoventilației alveolare, fie prin combinarea ambelor anomalii (tulburări de ventilație-perfuzie). Astăzi este în mod larg acceptată ideea că shunturile drept-stîngi reprezintă cea mai importantă cauză de hipoxie în detresa respiratorie. Anatomic aceste shunturi se pot petrece în plămîni sau prin foramen ovale sau prin ductul arterial. Contribuția, în parte a fiecăreia din aceste posibilități, este totuși controver-

Tabelul VI

Diagnosticul diferențial radiologic în detresa respiratorie a noului născut (după Capitonio și Kirkpatrick)

Leziuni pulmonare primare	Leziuni nepulmonare
a. *Anomalii asociate cu deplasarea mediastinului*	
1. Malformația chistică adenomatoidă	1. Hernia ori eventrația diafragmatică.
2. Agenezia	2. Hidrotorax
3. Atelectazia	3. Pneumotorax
4. Emfizemul lobar congenital.	4. Tumori
b. *Anomalii neasociate cu deplasarea mediastinală*	
1. Sindrom de aspirație fetală	1. Anomalii ale cavității toracice
2. Hemoragie	2. Obstruarea căilor aeriene
3. Sindromul membranelor hialine	3. Anomalii cardiovasculare
4. Pneumonia	
5. Imaturitatea pulmonară	
6. Tahipneea trecătoare a nou-născutului.	

sată și pare să varieze nu numai de-a lungul bolii copilului, dar și cu fiecare caz în parte. Hipoxemia datorită shunturilor drept-stîngi se caracterizează prin scăderea PaO_2, iar $PaCO_2$ este normală sau scăzută pentru motivele cunoscute. Acest tip de hipoxemie poate fi influențată favorabil de transfuzia de masă eritrocitară. Administrarea de concentrații crescute de O_2 nu va influența hipoxemia, probînd că shuntul nu se schimbă. Oricum creșterea PAO_2 poate influența direct rezistența vasculară pulmonară și astfel să reducă shuntul.

Este cunoscută însă și asocierea PaO_2 cu creșterea $PaCO_2$. Acest tip de hipoxemie este datorită hipoventilației alveolare. Cauzele acesteia sînt multiple: la început depresiunea centrilor nervoși superiori, prematuritatea sau hipoxia intrauterină. Mai tîrziu, alterarea structurii pulmonare poate cauza hipoventilația. Apneea de grade diferite poate constitui cauza hipoventilației alveolare acute.

Hipoxemia datorită unei descreșteri în utilizarea Hb pentru transportul O_2 poate apare în orice stadiu al bolii și este, obișnuit, cauzată de anemie (forma B).

Hipoxia datorită reducerii fluxului sanguin capilar (forma C) se diagnostică indirect, prin prezența unor extremități reci sau prin presiune arterială scăzută.

Recent, Duc afirmă existența unei afinități exagerate a Hb pentru O_2, în sindromul de detresă respiratorie, deci o dificultate în eliberarea de mai mult oxigen pentru țesuturi (forma D).

Determinarea PaO_2 rămîne suverană în fixarea gradului de hipoxie ca și pentru prognostic, cu condiția să se facă sub hiperoxie. Astfel, sub hiperoxie ($FiO_2 = 1$), $PaO_2 < 40—55$ mmHg este un semn de mare gravitate, între 40—65 situația este nesigură, de obicei indică o agravare în orele următoare, între 60—100 va scădea totuși, mai tîrziu, și numai o PaO_2 între 100—200 mmHg, la prima determinare, ar putea denota o formă medie ce ar putea permite renunțarea la ventilația artificială (Cloup, Lebont, Fournet).

După Ponté, dacă în primele 6 ore de viață PaO_2 sub FiO_2 100% nu scade < 150 mmHg, între 6—12 ore < 100 și între 12—24 ore <50, prognosticul este mai bun. La cei foarte grav sau la cei ce decedează, deși se află sub 100% O_2, PaO_2 se prăbușește, dovadă a unui shunt drept-sting.

— Hipoxia antrenează de regulă o acidoză metabolică, datorită creşterii producţiei de acid lactic. PH-ul variază între 7,15—7,20 cu BE între — 7—8, dar de multe ori este mai intensă şi mai gravă, cînd pH-ul scade sub 7,1. În formele foarte grave, pH-ul este în jur de 7,0 sau mai puţin şi BE — 15—20 mEq/l.

Acidoza poate fi şi mixtă, în cazul în care $PaCO_2$ este crescută (pH = 7—7,2; $PaCO_2$ = 50—70 mmHg; BE = —10—22 mEq/1).

Hipercapnia este prezentă în formele gravissime de la început, iar mai tîrziu cu atît mai mult cu cît greutatea prematurului este mai mică.

Există şi alte tulburări metabolice: hipoglicemie, hiperlactacidemie, hiperkaliemie, hiperbilirubinemie.

d. *Diagnostic diferenţial*

Nu este posibil să expunem detailat toate ipotezele diagnostice pe care ar trebui să le evocăm în prezenţa unei detrese respiratorii a noului născut, vom aminti cîteva:

— sindromul de inhalaţie amniotică (va fi tratat în continuare);

— pauzele recidivante ale marelui prematur, ce apar, cel mai adesea, către a 2—3-a zi de viaţă. Radiografia este normală. Între pauze, PaO_2 este normală, uneori crescută, la concentraţii de O_2 relativ joase;

— cardiopatiile congenitale cianogene (vor fi discutate în continuare);

— detresele respiratorii de cauză malformativă, ca hernia diafragmatică, atrezia de coanală, fistula esofago-traheală, au o simptomatologie proprie, care permite o orientare rapidă;

— tulburările respiratorii consecutive unei hipoglicemii sau hipocalcemii sînt uşor de depistat;

— hemoragia cerebromeningeală constituie un diagnostic dificil. În forma primară, semnele neurologice domină tabloul clinic, iar semnele respiratorii sînt evident „centrale" (tulburări de ritm respirator, respiraţie neregulată, crize de apnee cu bradicardie şi cianoză, acidoză hipercapnică în perioadele de apnee). În formele secundare, sindromul neurologic este precedat de detresa respiratorie, apoi apar neregularităţi respiratorii, flacciditate, apnei subintrante, bradicardie şi o anemie acută, ce poate sugera o inundaţie ventriculară sau o hemoragie meningeală. Puncţia lombară este contraindicată

în detresa respiratorie, aşa că o facem numai în cazul în care suspectăm o meningită. PaO_2 creşte foarte mult la proba de hiperoxie în hemoragiile cerebrale cîştigate intrapartum, dar dacă apar apnei şi convulsii se instalează acidoza hipercapnică.

— Meningitele neonatale se pot acompania cu tulburări din primele ore de viaţă, dar nu au interval liber după naştere.

C. Tratamentul

a. *Are următoarele obiective:*

Tabelul VII

Obiectivele tratamentului în detresa respiratorie idiopatică a nou-născutului

Obiective	Măsuri
1. Corectarea hipoxiei:	— asigurarea rapidă a unei ventilaţii eficiente prin proceduri corespunzătoare gravităţii fiecărui caz în parte
2. Corectarea şocului:	— administrarea de plasmă, sînge total, dacă presiunea venoasă este scăzută.
3. Corectarea acidozei:	— administrarea de sol. semimolară de bicarbonat de Na.
4. Corectarea hipoglicemiei:	— administrarea de glucoză;
5. Asigurarea unui supliment de căldură:	— situarea de la început şi manipularea strict numai în incubator.
6. Asigurarea unei raţii lichidiene şi calorice suficiente:	— administrarea de 60—80 ml sol. glucoză 10%; — administrarea de lapte prin gavaj.
7. Corectarea altor tulburări electrolitice:	— administrarea de gluconat de calciu în hipocalcemii şi de clorură de potasiu în hipokaliemia din a treia zi.
8. Supravegherea permanentă a parametrilor clinici şi biologici	— prin monitorizare.

b. *Are următorul protocol.*

1. *La primirea în secția de reanimare* noul născut este plasat într-un incubator, în care se poate obține ambianța termică necesară menținerii unei temperaturi rectale între 36,5°C —37°C (se poate realiza mai bine într-un incubator cu servo-control al temperaturii, prin sondă termo-cuplu plasată pe abdomen, și servocomandă).* De la început se administrează oxigen pur ($FiO_2 = 1$)** sub „hood"*** verificată tot la o jumătate de oră pentru concentrație****, umiditate și temperatură (31°—35°C). Se cateterizează o arteră ombilicală, în condiții de asepsie riguroasă chirurgicală, și se introduce un cateter, preferabil opac, pentru ușurința localizării. Cateterismul venos nu mai este de dorit (decît în cazuri de mare urgență) deoarece nu poate furniza sîngele necesar pentru determinarea gazelor și constituie un pericol major de tromboză.

2. *Se practică urgent testul la hiperoxie* (măsurarea PaO_2 sub FiO_2 de 100%). Din momentul cînd obținem rezultatul primei probe de sînge pentru PaO_2, decidem, pentru fiecare interval de timp, prin ce metodă asigurăm ventilația copilului și ce FiO_2 utilizăm. Practic, putem schematiza unele dintre situații:

— în cazul cînd, deși este oxigenat cu FiO_2 100%, apneele se repetă, reacționează greu la excitanți cutanați, cianoza persistă, copilul este șocat, iar PaO_2 este sub 50 mmHg, se impune intubația traheală și ventilația asistată în atmosferă de oxigen pur;

— dacă sub FiO_2 100%, copilul nu prezintă apnei, cianoza este moderată, dar PaO_2 se menține în jur de 50 mmHg, atunci examenul se repetă peste o oră și, dacă PaO_2 scade sub această cifră, se intubează și se ventilează artificial;

— cînd sub FiO_2 100%, PaO_2 este mai mare de 150—160 mmHg, copilul nu mai este supus ventilației ci continuăm administrarea de O_2 sub „hood", scăzînd FiO_2 cu numai 5% între două determinări ale gazelor. Orice scădere necontrolată a FiO_2

---

* Isoletă Air-Shields Incubator C_{86}

** FiO_2 = concentrația % a O_2 în gazul administrat

*** „hood" = cort de material plastic sub forma unui clopot sau cutii, ce acoperă numai extremitatea cefalică.

**** Oxygen Analyser Beckman D_2 sau analizator permanent de gaz Servomax tip A_{150}

poate duce la o prăbușire a PaO_2 și o evoluție neregulată în „dinți de fierăstrău" a acesteia.

Criteriile de decizie pentru a intuba copilul și a face ventilație asistată variază încă la diferiți autori, dar au tendința să se uniformizeze:

a. *Criteriile clinice preferate de unii:* copilul prezintă pauze respiratorii, bradipnee, cianoză sub oxigenare cu FiO_2 100%, apnee prelungită, oprire a cordului. La aceste date clinice se adaugă și criteriile biologice și anume o scădere a PaO_2 sub 40 mmHg sau o creștere a CO_2 peste 80 mmHg;

b. *Criteriile biologice preferate* de alții și anume: cînd, sub FiO_2 100% și încercarea de corecție, cifrele de PaO_2 și perturbările acido-bazice se mențin. Unii autori intubează numai dacă PaO_2 scade sub 35 mmHg, dar aceasta restrînge la minimum indicațiile. Alți autori socotesc necesare două din următoarele criterii: $PaO_2 < 50$ mmHg, la FiO_2 de 100% și / sau $pH < 7,10$ și / sau $PaCO_2 > 75$ mmHg, pentru a indica intubarea.

Cel mai bun procent de supraviețuire a fost obținut cînd s-a aplicat intubația în toate cazurile cu o PaO_2 sub 50 mmHg și care nu s-a corectat în atmosferă cu O_2 100%.

Esențială este supravegherea permanentă a evoluției PaO_2 prin probe repetate sau prin înscrierea continuă a acesteia cu o aparatură electronică.

Trebuie subliniat și faptul că nu toți autorii sînt de acord cu intubația și ventilația asistată după criteriile de mai sus și ei demonstrează că și metodele mai simple dau aceleași rezultate, dacă nu mai bune. Reynolds (Londra 1970) conchide că ventilația mecanică are indicații limitate și o aplică numai la cei cu gasping, frecvență cardiacă sub 80/minut și colaps. La ceilalți folosește metodele clasice, un „nursing"* deosebit și principiul de a „nu te atinge" de copil. Gruber și Klaus (Cleveland) obțin rezultate bune aplicînd oxigenarea cu mască și balon** („bagging") după o schemă proprie.

3. *Dacă s-a decis că ventilația asistată este necesară,* se face intubarea și se adaptează la respirator. Majoritatea autorilor lucrează cu aparate care exercită o presiune pozitivă in-

---

* nursing = îngrijire

** bagging = administrarea de O_2 cu ajutorul unui balon de cauciuc cum este Ranima sau Ambu sau Bennett Infant Mask.

termitentă (Bird Mark 8, Loosco, R.P.R.), iar dintre acestea preferă aparatele „relaxatoare de volum" (Loosco, R.P.R.) și nu pe cele „relaxatoare de presiune" (Bird). Parametrii recomandați ai ventilației asistate sînt: o frecvență a insuflațiilor de 40—50/minut, presiunea de insuflație de 18—25 cm H_2O, viteza de insuflație să fie cu un raport 1,5/1, să se utilizeze oxigen pur încălzit la 31°—35°C și umezit în jur de 60%. Frecvența și volumul curent ca și raportul I/E (inspirație-expirație) vor fi adaptate fiecărui caz în parte, iar FiO_2 se va stabili după valorile PaO_2. Ventilația se va conduce de așa manieră încît PaO_2 să se mențină mereu în jur de 80 mmHg.

Pot surveni însă următoarele situații:

a. Dacă PaO_2 crește sub ventilația asistată, ceea ce se întîmplă, de obicei, începînd cu a treia zi de tratament, FiO_2 se reduce progresiv (în nici un caz nu cu mai mult de 5% de la o etapă la alta) și se încearcă debranșarea de respirator (de obicei din a patra zi). Atenția trebuie să fie foarte mare pentru că, chiar o scădere minimă de FiO_2 poate induce o prăbușire a PaO_2 (cel mai bine este să folosim un analizator de O_2 cu servo-comandă asupra admisiei de O_2). Debranșarea de aparat începe cu întreruperea pentru aspirația traheală apoi se îndesește ca ritm și se mărește ca durată, progresiv, pînă ce se obține PaO_2 stabilă, în jur de 80 mmHg, chiar și după o întrerupere de 12 ore a respirației de la aparat.

Cînd copilul nu este legat la aparat el va respira sub „hood" la o FiO_2, cu 10% superioară celei furnizate de respirator.
În perioadele de „sevraj"* se notează comportamentul copilului, frecvența respiratorie, amplitudinea respirațiilor, tirajul și eventuala cianoză. În funcție de toleranța la respirația fără aparat, mărim sau scurtăm, rărim sau îndesim debranșările de aparat.

Extubarea este o decizie delicată, căci, dacă este prea precoce, copilul se epuizează din cauza travaliului respirator, iar dacă este tardivă crește riscul edemului laringian ca și cel al infecției. Rolul ventilației asistate în apariția „maladiei ventilațiilor" incită, de asemeni, la o scurtare, pe cît posibilă, a duratei totale de intubație. Extubarea se face sub protecția corticoizilor (cu cîteva ore înainte, cu 20' înainte, 6 ore după extubație și mai departe, dacă este nevoie, cîte 5—10 mg hemi-

* Sevraj = înțărcare, depărtare de aparatul de respirat.

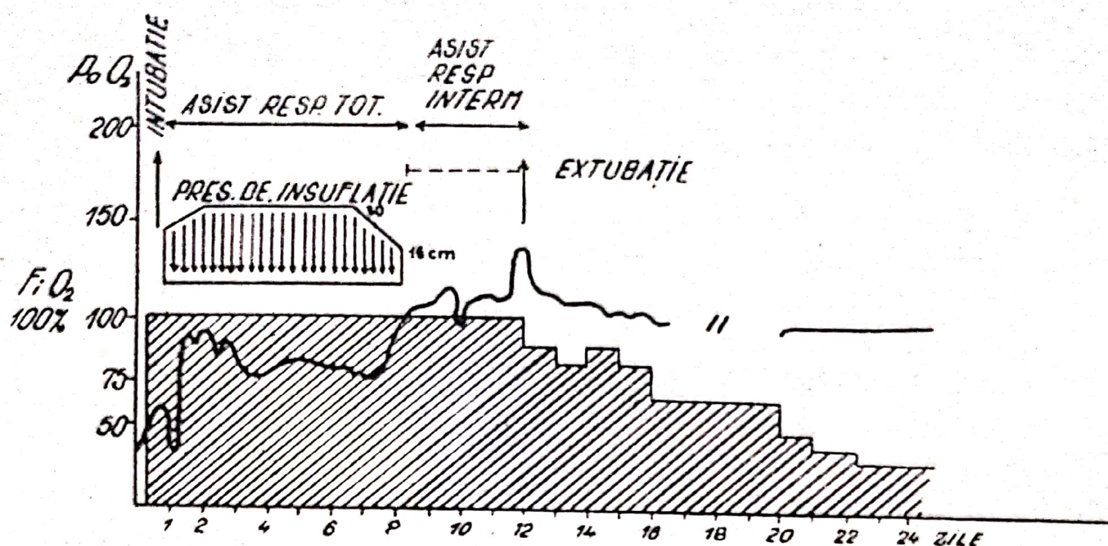


Fig. 7 — **Evoluția unei forme grave de detresă respiratorie neonatală, sub ventilație asistată (după Cloup)**

succinat de hidrocortizon). Înainte de scoaterea tubului traheal, se introduce sonda de aspirație și apoi se retrage canula aspirînd. În continuare copilul va fi plasat sub „hood".

b. Într-o altă situație, deși se obține o ameliorare clinică, PaO_2 se redresează puțin sau deloc, sau continuă să scadă. Atunci vom mări presiunea de insuflație pînă la 35—40 cm H_2O, după unii autori chiar pînă la 55—60 cm H_2O, și rărim frecvența insuflațiilor. Dacă $PaCO_2$ nu este crescută putem prelungi timpul inspirator. În condițiile aplicării unei asemenea presiuni de insuflație durata ventilației artificiale trebuie scurtată cît mai mult posibil chiar dacă accidentele mecanice, cum ar fi pneumotoraxul, sînt rare. Vom reveni la condițiile obișnuite de ventilație, progresiv însă,, urmînd cifrele PaO_2 și acționînd pe rînd asupra parametrilor ventilatori (întîi diminuarea presiunii de insuflație apoi scurtarea timpului inspirator, modificarea frecvenței insuflațiilor și, în fine, reducerea FiO_2).

c. În sfîrșit, în ultimă eventualitate, cu toată ventilația asistată, cazul este pierdut, inexorabil, cu toate măsurile de reanimare respiratorie aplicate.

d. Pentru secțiile care nu pot efectua intubația endotraheală și ventilația asistată la respirator, de a căror utilizare absolută

beneficiază un număr mic de copii cu această boală, prezentăm metoda lui Gruber şi Klaus (Cleveland, 1970) de terapie intermitentă, cu mască şi balon („bagging"), ca o alternativă în abordarea terapeutică pentru copii cu detresă respiratorie severă. Indicaţia acestui mod de ventilaţie a fost stabilită de autori după un „scor" efectuat astfel:

Tabel VIII

Indicaţia de ventilaţie cu mască după „scorul" Gruber şi Klaus

	0	1	2	3
PaO_2 (la 100% O_2) în mmHg	< 70	50–60		< 50
pH	>7,30	7,20–7,29	7,0–7,19	< 7,0
$PaCO_2$ în mmHg	< 60	60–70	71–80	> 80

Dacă scorul total este 3 sau mai mare sau PaO_2 este < 50 mmHg sau există apnei mai prelungi de 45 secunde, se aplică ventilaţia cu mască, încercînd să se obţină o PaO_2 peste 80 mmHg. În rest se administrează glucoză, se efectuează alcalinizarea, se face monitorizarea, copilul se ţine în incubator, se prescriu curent antibiotice.

Metoda de „bagging" constă în următoarele manevre: se aplică masca pe faţă, evitînd ochii, şi nealimentînd copiii în această perioadă. Se foloseşte o sursă de O_2 cu un debit de 5—8 l/minut, efectuîndu-se 30—35 insuflaţii pe minut, cu o presiune de insuflaţie de 25—56 cm H_2O. Ciclul de respiraţie artificială începe cu o perioadă de 10—60 minute de ventilaţie continuă, urmată de perioade scurte de ventilaţie („bagging") de cîte 5 minute, la intervale de 15—20 minute. În cazuri grave se începe cu un „bagging" de 30—60 minute, urmat, la intervale de 20 minute, de insuflaţii pe o durată de 10 minute. Metoda determină o creştere moderată a PaO_2 (în medie de 10—20 mmHg), dar reuşeşte o creştere a SaO_2 în medie cu 14%. În cazurile în care se realizează o creştere bruscă a PaO_2, pînă la 150 mmHg, este necesar să reducem progresiv durata de insuflaţie şi să rărim perioadele de „bagging". Autorii au ob-

ținut o supraviețuire de 60% a cazurilor, deși 70% din cei tratați au avut o PaO_2 mai mică de 50 mmHg sub O_2 pur.

4. *Concomitent cu combaterea hipoxiei, se vor corecta: șocul, acidoza și hipoglicemia,* se va asigura aportul necesar de lichide și rația calorică, utilizînd calea arterei ombilicale sau o venă epicraniană.

În cazul unei hipovolemii manifeste sau a unei hemoragii este important să restabilim masa circulantă și capitalul normal în hematii. Administrăm, în general, o cantitate de lichide de 60 ml pe kg corp greutate, în prima zi, 80 ml, în ziua a doua, 100 ml, în ziua a treia, și, din ziua a patra, cîte 120 ml pe kg corp și pe 24 ore. Unii autori administrează 80—100 ml/kg corp încă din prima zi (Brumley, 1971), constituite din glucoză 10—15%, ca să se poată asigura 60 cal/kg corp. Obișnuim ca la început, pentru combaterea stării de șoc, să administrăm 10 ml/kg corp Rheomacrodex sau plasmagel, iar restul lichidelor sub formă de glucoză 10%. Administrarea lichidelor se începe imediat după abordarea unui vas, cel mai tîrziu la 4 ore de la naștere. În cazul evoluției nefavorabile a insuficienței respiratorii vom institui alimentația exclusiv parenterală cu sol. glucoză 10—15—20% și acizi aminați.

Corectarea tulburărilor acido-bazice, în afara cantității de bicarbonat de Na, pe care unii autori o recomandă de la început (2—4 mEq/kg corp), se practică după datele furnizate de determinările Astrup. Dată fiind importanța mai mare a compartimentului extracelular la noul născut, spațiul de bicarbonat este apreciat la 0,5—0,6. Astfel, cantitatea necesară de bicarbonat de Na (în mEq) = B.D. (deficitul de baze) × kg greutate × 0,5 (0,6). Pentru a evita o hipercorectare, vom administra 1/2 din această cantitate (cînd $pH < 7,20$) sau numai 1/3 (cînd $pH < 7,30$) la început, restul după o altă determinare efectuată la 15', urmînd să corectăm doza pentru a obține un pH de 7,30—7,35. Chu și colab. au arătat că sub un pH de 7,32 debitul circulator efectiv pulmonar diminuă progresiv și paralel cu scăderea pH-ului. Cantități moderate de bicarbonat pot fi administrate și în timpul vindecării, chiar pe cale orală, dacă determinările Astrup arată că compensarea renală nu e adecvată. Aceste determinări se vor repeta toată perioada de tratament, pentru a nu depăși necesarul de bicarbonat, care, în cazul unei compensări renale adecvate, ar putea fi fatală.

Calculul cantității de bicarbonat se mai poate face după estimarea compensației bazale necesare pentru acidoza respectivă (fig. 8). Așa cum se vede, există 2 valori ale bicarbonaților, una actuală (pe care o găsim) și alta necesară, pentru compensare, pe care o aflăm trăgînd o linie din punctul unde se indică valorile $PaCO_2$, prin punctul de pH pe care dorim să-l obținem (de obicei peste 7,30). Astfel:
(bic. pentru compensare) — (bic. găsit) × 0,6 × greutatea în kg = cantitatea de bic. Na în mEq necesară pentru realizarea pH-ului propus.

Folosirea de T.H.A.M. (trisaminol, 1 ml = 36,6 mg de THAM) ar fi îndreptățită cînd e vorba de o acidoză gazoasă fără deficit de baze (Vert și colab.), administrîndu-se 150 mgr pe kg corp, inițial, cînd pH este egal sau peste 7,20, și pînă la 300 mg/kg corp, cînd pH este sub 7,20. Deoarece, eliminarea este rapidă se vor administra, tot la 3—4 ore, cîte 2—5 ml. THAM, cu grijă spre a nu depăși doza totală de 1 gr pe kg

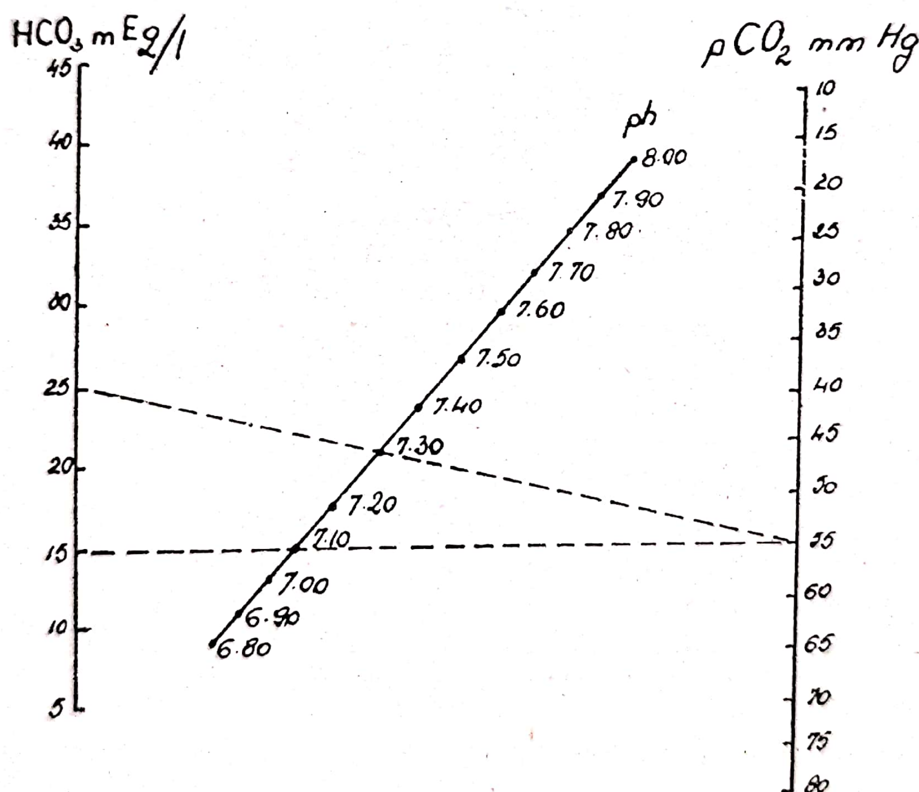


Fig. 8 — **Nomogramă derivată din ecuația Henderson-Hassel-Balch, modificată de Mc Leon (după Brumley)**

corp și pe zi, pentru a evita efectele secundare în special cele diuretice. Cantitatea necesară se poate calcula și după formula:

Cantitatea de THAM (în ml 0,3 M) = greutatea în kg × B.E. (negativ)

Majoritatea absolută a autorilor folosesc numai bicarbonatul de Na.

5. *Alte îngrijiri corelate:*

— asigurarea unui supliment de căldură. Copiii menținuți dezbrăcați în incubator au nevoie de o temperatură a mediului între 32°—35°C. Hipotermia ca și hipertermia este stressantă, putînd duce la o creștere a consumului de O_2;

— din a doua zi se va adăuga la sol. de glucoză, pe care o administrăm, cîte 2—4 mEq clor pe kg și cîte 1—2 mEq sodiu, iar, din a doua zi, 1 mEq potasiu pe kg corp și pe 24 ore;

— volumele de sînge prelevate pentru analize vor fi minuțios notate și înlocuite prin microtransfuzii.

— supravegherea icterului constituie o grijă deosebită, în special la copiii cu greutate mică. Decizia de exanguinotransfuzie trebuie să fie cît mai precoce, atunci cînd este cazul, pentru că hipoxia și hipercapnia măresc riscurile de icter nuclear;

— alimentația orală trebuie încercată cît mai curînd posibil, prin gavaj cu sondă pe loc, fără a uita însă riscurile posibile.

6. *Monitoring-ul* este absolut necesar și ușurează supravegherea de către personal a acestor copii:

— se va înregistra automat sau de către personalul de supraveghere: frecvența respiratorie și ritmul respirator, specificîndu-se ora și durata apariției fiecărei pauze respiratorii sau a apneilor; frecvența cardiacă și apariția crizelor de cianoză sau evoluția cianozei sub tratament; tensiunea arterială. Toate acestea, plus temperatura rectală, se vor nota la început din oră în oră, apoi cu un orar fixat de la caz la caz;

— se va înregistra automat EKG, EEG, iar în cazul în care se poate executa pletismografia se vor determina volumele respiratorii etc.;

— se va urmări diureza și pH-ul urinar, deoarece, cînd diureza din primele 12 ore de viață reprezintă mai puțin de 9% din lichidele administrate iar pH-ul urinar este de 7 sau > 7, prognosticul este sever;



— existența unui cateter arterial permite efectuarea repetată de examinări pentru evaluarea: PaO_2, $PaCO_2$, pH, B.D., glicemie, calcemie, ionogramă, hematocrit;

— toate procedeele utilizate: aspirații, aerosoli, gavaje, prelevări, „sevraj", vor fi consemnate pe foaia zilnică de reanimare;

— medicul este obligat ca de două sau mai multe ori pe zi, după caz, să facă bilanțul evoluției copilului.

D. **Evoluție și prognostic**

La cei care au supraviețuit:

1. Durata medie a ventilației asistate a fost de 2—4 zile.

2. Perioada de „sevraj" (ventilație intermitentă, încercare de debranșare), a durat, la majoritatea cazurilor, pînă la o săptămînă.

3. Durata totală a intubației nu a fost niciodată sub 3 zile; la 1/3 din cazuri a ajuns pînă la 1 săptămînă, iar în restul cazurilor, această durată a fost depășită.

4. Criteriile de normalizare (biologice): pH egal sau superior lui 7,3 (se realizează în primele 12 ore), $PaCO_2$ egală sau inferioară la 50 mmHg, PaO_2 egală sau superioară la 80 mmHg (restabilirea este mai lentă).

5. Evoluția radiologică: de obicei după 15 zile clișeele au aspect normal, pe urmă însă pot apare imagini ale „bolii de ventilație".

Prognosticul detresei respiratorii neonatale va fi evaluat oră de oră, bazîndu-ne pe următoarele criterii (după Prod'hom):

a) după vîrsta gestației:

— sub 33 săptămîni gestație, evoluția este adesea fatală, complicată cu o hemoragie ventriculară sau peribulbară masivă. La supraviețuitori se obține o ameliorare rapidă, astfel că la 36 ore, PaO_2 (în FiO_2 100%) este > 200 mmHg.

— peste 34 săptămîni evoluția este mai rar fatală, dar este mai prelungită, astfel că, la 36 ore, PAO_2 (în FiO_2 100%) este < 200 mm Hg.

b) după evoluția PaO_2 (în FiO_2 100%), așa cum s-a arătat mai înainte;

c) după aspectul radiologic.

De asemeni, prognosticul este cu atît mai rău cu cît debutul este mai precoce și intubația a trebuit să fie efectuată cît mai de timpuriu (o intubație instituită de necesitate în primele 12 ore de viață are un prognostic de supraviețuire de

numai 25%, pe cînd la cazurile în care intubația a fost necesară abia între a 24-a și a 48-a oră de viață, supraviețuirea a atins 55% (Martin Bouyer).

Nu este exclus ca supraviețuirea să crească și prin evitarea unor metode de reanimare prea dure.

E. **Complicații**

a. *Complicații evolutive ale bolii*

1. *Edemul pulmonar acut* nu este o complicație clasică a detresei respiratorii, dar se poate instala brutal cu tahicardie, asfixie acută, expectorație spumoasă și roză, raluri crepitante fine, diseminate. Uneori survine sub ventilația asistată, cînd se observă spuma rozată la aspirația traheală. Răspunde la tratamentul cu diuretice, uneori intubație și ventilație artificială.

2. *Hemoragia pulmonară masivă* este complicația, sau, după unii autori, forma cea mai gravă a detresei respiratorii. În cazul ei, copilul, care pînă atunci nu a evoluat spre agravare, dintr-o dată extrem de palid, se cianozează și se sufocă. Se întîmplă să elimine brusc o cantitate oarecare de sînge pe nas și pe gură, alteori, încercînd să-l intubăm, ne întîmpină un val de sînge aerat ce se revarsă din laringe. Dacă reușim să-l intubăm, înainte de acest episod acut, la aspirația traheală obținem de asemenea o secreție sanguinolentă. Prognosticul este întotdeauna fatal.

3. *Insuficiența cardiacă dreaptă* se caracterizează prin apariția progresivă a unei tahicardii de peste 180/minut, a unui ficat mare prin nimic explicat, a unui amestec de cianoză și paloare, fără semne de hemoragie. Poate surveni la cei ce respiră spontan sau sînt ventilați artificial, adesea către a 2—3-a zi de evoluție, fiind asociată unei agravări clinice și biologice Răspunde la digitalice și diuretice.

4. *Hemoragia cerebrală* survine la puțin timp după agravarea hipoxiei, cu semnele unei hemoragii interne (paloare, colaps) simultane cu cele neurologice: hipotonie, convulsii, miclonii ale mușchilor feții, perioade de apnee etc.

5. *Pneumotoraxul*, complicație redutabilă, de obicei la cei sub respirator (a se vedea mai departe).

b. *Complicații infecțioase*

Folosirea cateterelor, intubația traheală și ventilația asistată, slăbiciunea terenului sînt tot atîtea cauze de instalare a infecției. Se notează instalarea de septicemii puțin zgomo-

toase, cu microabcese pulmonare, în care se întîlnesc germenii secțiilor de îngrijire intensivă (stafilococ aureu, colibacil patogen, b. piocianic, serratia, uneori candida albicans). Descoperirea de germeni pe instrumentele folosite sau din prelevările traheale, nu au aceeași semnificație ca cei crescuți în hemoculturi. Creșterea numărului de leucocite, devierea spre stînga și apariția de granulații toxice în leucocite, sînt un semn de infecție gravă.

c. *Alte complicații*

— Orice intubație traheală poate antrena, printr-o sondă traheală prea joasă, o aspirație necorespunzătoare a secrețiilor sau aspirații traumatizante; tulburări de ventilație (atelectazii, emfizem obstructiv, localizate pe un lob sau generalizate); pneumotorax sau pneumomediastin. De asemeni, o stenoză traheală, mult mai rară acum de cînd se folosesc sonde moi fără balonaș;

— Sechelele pulmonare ale detresei respiratorii, așa-numitul „plămîn al ventilațiilor", care, în fond, este o stare de detresă respiratorie cronică, se caracterizează prin: oxigenodependență, de diferite grade, prin dispnee variabilă, ce se poate agrava pînă la instalarea unui tablou pseudo-astmatic, torace adesea destins în pîlnie, zone de abolire sau de schimbare a calității murmurului vezicular la examenul fizic. Radiologic, asocierea de zone rău ventilate, de travee opace, de bule care se destind de obicei spre baze. Biologic, PaO_2 în limite normale, asociat cu episoade de hipercapnie. Tabloul clinic este acela a unei pneumopatii cronice: copil cu pielea brun-murdară, cu hipertricoză, care se alimentează rău și nu crește ponderal. Evoluția poate dura săptămîni sau luni.

d. *Complicații datorită oxigenoterapiei*

Două acțiuni ale oxigenoterapiei interesează:

— acțiunea asupra retinei, ce determină fibroza retrolentală și care doar în primul stadiu poate fi reversibilă;

— acțiunea asupra plămînilor, în care intervine direct concentrația oxigenului administrat: o FiO_2 100% antrenează leziuni ireversibile pulmonare după 48 ore de administrare; FiO_2 de 80% după 2—6 zile, FiO_2 de 60% după 6—10 zile, FiO_2 de 40% dă leziuni, uneori destul de importante, dar regresive.

Experimental, leziunile au fost de edem interstițial perivascular, hipercelularitate interstițială, leziuni ale pneumocitelor I, transudat intraalveolar și macrofage.

BIBLIOGRAFIE

Alessandrescu, D., Herşcovici, P., Russu, O. și alții — *Reanimarea și terapia intensivă la nou-născut.* Obst. ginec., 1970, XVIII, 6, 681—693.

Ambrus, C. M. ş. a. — *Evolution of survivors of respiratory distress syndrome at 4 years of age.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 296—303.

Băltescu Vl. P. ş.a. — *Unele probleme de actualitate cu privire la reanimarea fătului traumatizat.* Pediatria ,1969, XVIII, 1, 73—79.

Behrman, R. E. — *The use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 169—174.

Bickerman, H. A. ş.a. — *The case against the use of respiratory stimulants.* Dis. Chest., 1970, 58, 1, 13—17.

Bhagwanani, S. G. ş.a. — *Prediction of neonatal respiratory distress by estimation of amniotic fluid lecithin.* Lancet, 1972, I, 7743, 159—162.

Boda, D., Muranyi, L., Eck, E. — *Humoral factors in the pathology of the hyaline membrane disease of premature infants.* International Congress of Pediatrics, Wien, 1971, I, 125—131.

Brumby, W. — *The respiratory distress syndrome of the newborn.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 758—770.

Cloup, M., Lebont, H., Fournet, J. P. — *Le syndrome de détresse respiratoire idiopatique du nouveau-né.* Méd. inf., 1972, 79, 1, 31—63.

Chernick, V., Vidyasagar, D. — *Continous transpulmonary positive pressure in R.D.S.* Lancet, 1972, I, 7751, 632—633.

Crance, J. P., Bouvert, P. — *La réspiration aérienne du nouveau-né.* Ann. Ped., 1970, 17, 3, 165—173.

Colin, R. ş.a. — *The use of „respiratory stimulant" drugs.* Dis. Chest., 1970, 58, 1, 49—53.

Dadion, J. — *Les variations de la pression arterielle de* O_2. Pédiatrie Lyon, XXV, 1970, 2, 161—172.

Goldiș, Gh., Danciu, T. ş.a. — *Oximetria în pediatrie.* Pediatria, 1969, XVIII, 4, 645.

Gumez, P. C. W., Noaker, M. — *A prognostic score for use in the respiratory distress syndrome.* Lancet, 1969, I. 7599, 808—870.

Gruber, H. S. ş.a. — *Intermittent mask and bag therapy: an alternative approach to respiratory therapy for infants with severe respiratory distress.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 194—202.

Gros, Cl. ş.a. — *L'éxploration radiologique dans la souffrance néonatale.* Ann. Ped., 1970, 8—9, 553—560.

Gruenwald, P. — *Pulmonary surfactant and stability of aeration in young human fetuses.* Pediatrics, 1966, 38, 5, 912—913.
Heese de V.H. ş.a. — *Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane dissease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 183—194.
Huault, G., Kachner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie,* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.
Horvey, D.K. — *Corticosteroid therapy in the neonatal period.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 1003—1015.
Kraus, A.N., Auld, P.A.M — *The measurement of CRF in newborns with R.D.S.* J. Pediat., 1970, 77, 2, 228—230.
Larroche, I. Cl., Nessneau, C. — *La maladie des membranes hyalines.* Arch. Ped., 1971, 28, 2, 113—131.
Martin, Cl., Beauvieux, Y.I., Bildstein, G. — *Essai de réanimation métabolique et circulatoire dans la détresse respiratoire du prématuré.* Ann. Ped., 1967, 50, 12, [illegible]—890.
Martin, Cl., Alberzy, J. — *Eliminations hydroélectrolytiques au cours de la détresse neo-natale du prématuré.* Ann. Ped. 1967, 50, 12 870—880.
Martin, Cl. Bildstein, G. — *L'équilibre acidobasique des enfants sains au début de la vie.* Ann. Ped., 1957, 50, 12, 852—858.
Martin, Cl., Bildstein, G. — *Les désordres acido-basique au cours des détresses réspiratoires du prématuré.* Ann. Ped., 1967, 50, 12, 858—862.
Martin, Cl., Bildstein G. — *Le traumatisme anoxique et mécanique de l'enfant à termen.* Ann. Ped., 1967, 50, 12, 862—870.
Marchal, C. ş.a. — *Prophylaxie des détresses respiratoires idiopatiques néo-natales.* Ann. Ped., 1970, 3, 11, 185—195.
Martin—Bouyer, G. ş.a. — *La véntilation artificielle dans la maladie des membranes hyalines.* Arch. Ped., 1970, 27, 4, 417—435.
Medeşan, F., Dumitriu, E. — *Copilul nou-născut.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1965.
Motoyama, E.K. — *Effects of cortisol on the maturation of fetal rabbit lungs.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 547—556.
Naeye, Rh ş.a. — *Adrenal gland structure and the development of hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 650—658.
Nelson, N.M. — *On the ethiology of hyaline membrane disease.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 943—967.
O'Donohne, W. ş.a. — *The management of acute respiratory failure in a respiratory intensive care unit.* Dis. Chest., 1970, 58, 6, 603—611.
Patz, A., Kinsey, V.E. — *Retrolental fibroplasia.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 509—511.
Patrick, T.R. ş.a. — *The correction of severe hypoxemia in adult respiratory distress syndrome with hyperbaric oxygenation.* Dis. Chest., 1970, 58, 5, 483—491.
Ponté, C. ş.a. — *Etude de la pression partielle de l'oxygène dans le sang arterial au cours de la détresse réspiratoire idiopatique.* Ann. Ped., 1972, 4, 285—297.
Prişcu, R., Maiorescu, M., Salzberg, N. ş.a. — *Tulburările metabolismului acido-bazic la prematuri.* Pediatria, 1970, XIX, 4, 299—313.

Picard, J. L. — *La détresse respiratoire et les soins néo-nataux.* Und. Med., Can., 1969, 98, 10, 1724—1728.
Reynalds, J. W. — *The adrenal cortex, steroids and hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 645—647.
Russu, O., Iorgulescu, M. ş. a. — *Probleme de diagnostic în sindromul de detresă respiratorie idiopatică.* Pediatria, 1971, XX, 6, 481—493.
Quellet, J. — *Le surfactant pulmonaire.* Laval. medic., 1971, 41, 427—630.
Stahlman, M. T. ş. a. — *Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 174—183.
Sinclair, J. C. Driscoll, J. N. — *Supportive management of the sick neonate parenteral calorics water and electrolytes.* Pediat., Clin. N. Am., 1970, 17, 4. 863—895.
Vert, P., Marchal, C. ş.a. — *Le syndrome de détresse réspiratoire idiopathique du nouveau-né.* Ann. Ped., 1970, 3, 11, 174—185.
Veasy, L. G. ş.a. — *A system for computerized automated blood gas analysis. Its use in newborn infants with respiratory distress.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 5—18.
Willard, D. Sacrez, R. ş.a. — *Le microcathétérisme par voie ombilicale chez nouveau-né.* Ann. Ped., 1972, 1, 53—59.
Willard, D. ş. a. — *Les pérfusions prolongées en néonatologie.* Med. inf., 1971, 78, 7, 425—429.
Jao, A. C. ş.a. — *Expiratory grunting.* Pediatrics, 1971, 48, 6.
Sabatini, R. — *Détresses réspiratoires aigües du nouveau-né* (in „Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires"), Masson, Paris, 1966.

II. SINDROMUL INHALAŢIEI DE LICHID AMNIOTIC SAU MECONIAL

Alături de sindromul de detresă respiratorie idiopatică şi de infecţiile pulmonare precoce există şi un sindrom de inhalaţie a lichidului amniotic sau meconial, cu acelaşi grad de frecvenţă şi gravitate.

A. Baze fiziopatologice

Ar putea fi reunite următoarele aspecte:

a. Primul aspect este expresia unei suferinţe fetale care a declanşat prematur, în uter, mecanismul ventilaţiei. Copilul a „respirat" în mediul lichid, de unde a inhalat lichid

amniotic sau, ceea ce este mai rău, lichid meconial. Aceasta realizează tabloul unui „înec" congenital (Huault).

b. Al doilea aspect ar corespunde unui „înec" pe plămînii care au respirat în mediul gazos, adică și-au cîștigat o interfață eficace plămîn-aer (Cloup, Lebont, 1972). Spre deosebire de sindromul de detresă respiratorie idiopatică, unde interfața este imperfectă, cu colaps alveolar în expirație și tulburare de difuziune, aici interfața există iar alveola nu este colabată în expirație. Din contră, ar exista o paralizie laringiană funcțională, o paralizie a cililor vibratili, care permit un „drum greșit", bronșiile se obstruează și alveolele se înfundă. Hipoxia este proporțională cu teritoriul scos din funcțiune, hipercapnia este însă întotdeauna accentuată.

Gravitatea situației depinde de natura lichidului inhalat. Ea este deosebit de mare cînd particule de meconiu obstruează bronșiile și este extremă cînd pH lichidului aspirat este acid.

Acest sindrom apare îndeosebi în decursul nașterilor prelungite, cu prezentații dificile, cezariene sau nașteri după termen. În majoritatea cazurilor există suferință fetală, o paralizie a căilor respiratorii superioare, droguri administrate mamei în exces etc. Practic, acest sindrom acompaniază constant fistulele eso-traheale, atreziile sau stenozele digestive înalte.

c. Al treilea aspect ar fi caracterizat de inhalațiile masive de lichid amniotic, de obicei meconial, din așa-numitul „sindrom post-asfixic", după Prod'hom, și care cuprinde:

— semne respiratorii (detresă respiratorie sau numai tahipnee izolată) consecutivă inhalației de lichid;

— semne cardiovasculare (cardiomegalie, ce, de obicei, regresează în 48—72 ore, tendință de bradicardie, circulație periferică necorespunzătoare);

— semne neurologice (detresă cerebrală, convulsii izolate, hipotonie).

Semnele pot fi prezente în totalitate sau unele din ele pot lipsi. Specific este faptul că PaO_2 sub O_2 100% este scăzută de la început și rămîne scăzută mai multe ore sau zile.

B. Diagnostic

Debutul, cel mai adesea contemporan nașterii, se caracterizează prin:

— stare de asfixie la naştere sau inundaţie pulmonară foarte mare, cu respiraţie de tip gasp;

— insuficienţă respiratorie majoră, cu sindrom de luptă contra asfixiei, cu unele particularităţi cum ar fi: semnele de retracţie mai puţin nete ca în detresa respiratorie idiopatică, torace globulos, cu bombare sternală, iar la intubaţie lichidul poate „ţîşni“ din orificiul glotic. La auscultaţie se percep raluri groase, umede, în cele două cîmpuri pulmonare, şi zone de linişte respiratorie. În formele mai grave pot coexista fenomene de şoc.

Radiologic, în formele caracteristice, se descriu opacităţi bilaterale, simetrice, ca nişte grăunţe mari, asociate cu mici zone de hiperaeraţie lobulară, ce realizează aspectul în „fagure de miere“. Se mai pot întîlni: aspecte asimetrice — cu acelaşi tip de leziuni, dar predominant în dreapta; zonă de opacitate uniformă, ce evocă o atelectazie de segment sau lob; zone de hiperclaritate cu prinderea corticalei pulmonare; opacităţi hilifuge; pneumomediastin sau pneumotorax localizat şi, în fine, aspectul tranzitor al cardiomegaliei.

Biologic, PaO_2 este scăzută în formele grave şi mai ales în inhalaţia de lichid meconial. În rest, este paralelă cu întinderea teritoriului inundat. $PaCO_2$ este de grade diferite dar, uneori, poate depăşi 100 mmHg. Acidoza metabolică de grade variabile,, în general mai puţin accentuată ca în detresa respiratorie idiopatică.

C. Evoluţie şi complicaţii

Inhalaţia poate fi benignă, rezolvîndu-se în cîteva ore, sau foarte gravă. O $PaCO_2$ foarte crescută nu dă un prognostic aşa de grav ca o scădere importantă de PaO_2.

Dintre complicaţii, menţionăm:

— tulburările imediate de ventilaţie, cum ar fi atelectazia unui lob, ce poate antrena o encefalopatie hipercapnică, cu riscurile sale secundare de apnee şi anoxie cerebrală, sau emfizemul obstructiv, ce poate determina deplasarea mediastinului, hernie mediastinală şi coborîrea cupolelor diafragmatice. Se mai poate constitui un pneumotorax, adesea puţin important şi care se resoarbe spontan, alteori însă este voluminos, necesitînd un drenaj de urgenţă. Pneumomediastinul, cînd

apare, poate fi discret, fără cerințe terapeutice sau important (excepțional), acompaniindu-se cu enfizem subcutanat;

— sechelele mecanice, cum ar fi zonele de atelectazie și de emfizem, ce pot persista săptămîni și luni, dau tulburări asemănătoare celor din pneumopatiile subacute consecutive oxigenoterapiei;

— complicații infecțioase: dacă septicemiile sînt rare, infecția pulmonară, datorită lichidului amniotic infectat sau manoperelor de ventilație, poate fi fatală;

— sechelele cerebrale, consecințe ale hipoxiei sau hipercapniei, sînt mai rare ca în S.D.R.I.

D. **Tratament**

Tratamentul nu diferă de cel din asfixia de la naștere:

1. Aspirația faringiană, în sala de naștere, sau aspirația traheală, după intubație, pentru a extrage cît mai repede posibil lichidul inhalat.
2. Oxigenoterapia cu FiO_2 moderat, conducîndu-ne după valorile PaO_2.
3. Antibioterapia polivalentă, riscul infecției fiind foarte mare. Preferăm ampicilin + kanamicin.
4. Alimentația prin gavaj.
5. În formele medii: intubație și ventilație asistată de scurtă durată și o scădere mai rapidă a FiO_2.
6. În formele grave, aceeași conduită ca în detresa respiratorie idiopatică.
7. În intervențiile pentru malformații digestive, ventilație asistată susținută.

BIBLIOGRAFIE

Barnett, H. L. — *Pediatrics,* 14-th Ed., A.C.C., New-York, 1968.

Cloup, M., Lebont, H. — *Le syndrome d'inhalation de liquide amniotique ou méconiale.* Med. Inf., 1972, 1, 63—69.

Gotoff, S. P. — *Neonatal septicemia.* J. Pediat., 1970, 76, 1, 142—154.

Huault, G., Kachaner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.

Nelson, W. E. — *Textbook of Pediatrics,* 9-th Ed., W.S. Sanders C., Philadelphia, 1969.

Prod'home, L. S. — *Le syndrome post-asphyxique.* Lausanne, 1969.

III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ DE CAUZĂ MALFORMATIVĂ

Caracterul comun al acestui grup de afecțiuni constă în:
— detresa vitală pe care o determină și care amenință viața:
— extrema urgență terapeutică;
— necesitatea reanimării respiratorii pînă la rezolvare.

1. *Herniile diafragmatice*

Sînt grupate aici mai multe tipuri de malformații. Unele hernii se pot produce printr-un orificiu normal al diafragmului și este vorba atunci mai ales de hernii prin orificiul esofagian. Altele se pot produce printr-un orificiu anormal al diafragmului, fie anterior, retrocostoxifoidian, fie posterolateral, prin cupolele diafragmatice.

Herniile hiatale și cele retrocostoxifoidiene nu antrenează deloc tulburări în perioada neonatală și nu pun niciodată probleme de urgență chirurgicală. Herniile cupolelor, numite și hernii posterolaterale, se relevă din contră încă din primele minute sau ore de viață. Simptomatologia lor este, de obicei, alarmantă și realizează un sindrom de mare detresă respiratorie neonatală a cărui prognostic este întotdeauna foarte rezervat, depinzînd de precocitatea diagnosticului și de rapiditatea tratamentului.

Herniile cupolelor se datoresc unei soluții de continuitate la nivelul diagfragmului, ce lasă să comunice, fără interpoziția de seroasă, cavitatea pleurală și peritoneală și care permite migrarea viscerelor abdominale în torace.

A. Baze fiziopatologice

Herniile cupolelor diafragmatice sînt situate în 78—85% din cazuri în stînga (fig. 9). Probabil că frecvența mai redusă a herniilor drepte se datorează opunerii ficatului în ascensiunea intestinală.

Deplasarea masivă de viscere abdominale în torace antrenează bulversări anatomice importante. Hemitoracele este destins, cordul și mediastinul sînt împinse în partea opusă, plămînii sînt comprimați homolateral, dar mai ales controlateral.

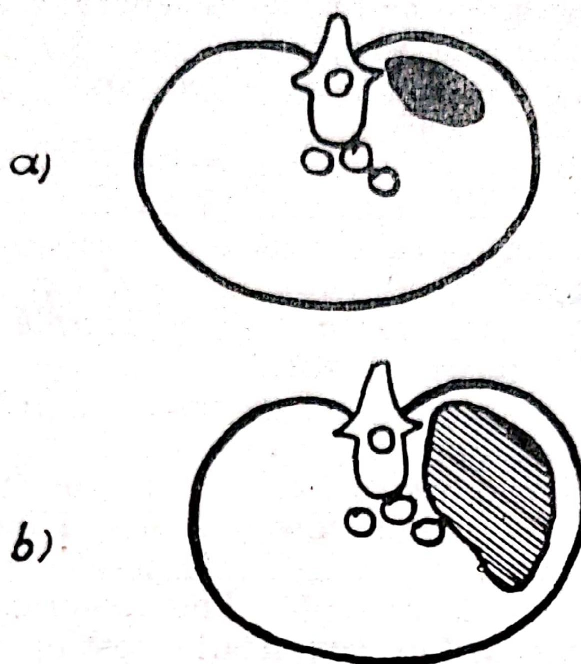


Fig. 9 — Herniile diafragmatice postero-laterale la nou-născut (*a.* hernia postero-laterală obișnuită; *b.* agenezia cupolei stg.) (după Fournet)

Din contră, abdomenul este plat și parțial depopulat, rămînîndu-i stomacul, duodenul, pancreasul, colonul stîng și ficatul.

Înainte de naștere, malformația este bine tolerată, căci plămînii nu funcționează. La naștere stabilirea unei bune funcții respiratorii, după declanșarea primei respirații, este dificilă, căci plămînii comprimați sînt abia ventilați și fluxul sanguin pulmonar este împiedicat. Din acest motiv persistă shunturile prin canalul arterial și foramen ovale, plămînul, deja disfuncțional, este în plus și defectuos perfuzat. În afară de aceasta coexistă o jenă în circulația de reîntoarcere, datorită hiperpresiunii intratoracice. Detresa respiratorie, care se instalează, este foarte gravă, căci se realizează o hipoventilație alveolară, asociată cu tulburări accentuate de distribuție a raportului ventilație-perfuzie. În consecință, se produc: scăderea PaO_2, creșterea $PaCO_2$, acidoză mixtă, gazoasă și metabolică, epuizarea rezervelor glucidice prin travaliul respirator excesiv, tulburări de termoreglare, șoc.

Plămînii prezintă și anomalii morfologice importante, care

au implicaţii terapeutice ce nu pot fi ignorate. Secţiunea compresivă de lungă durată asupra lor face să existe o indiscutabilă hipoplazie pulmonară, iar alveolele sînt mult mai fragile.

Plămînul astfel comprimat nu poate fi funcţional la naştere, dar rămîne totuşi expansiv. El îşi recapătă funcţionalitatea după cura chirurgicală, dar este incapabil să ocupe instantaneu hemitoracele eliberat. Îi sînt necesare 2—6 zile pentru a ocupa în întregime cavitatea pleurală. Displazia plămînului predomină în partea atinsă.

În consecinţă, este periculos să insuflăm plămînul cu presiuni mari şi, dacă este posibil, să nu ventilăm sau dacă sîntem nevoiţi să efectuăm o ventilaţie, să o facem cu presiuni scăzute. De asemenea, este periculos şi inutil să forţăm expansiunea pulmonară după intervenţie printr-un drenaj aspirativ, cu presiunea negativă crescută. Pneumotoraxul hemo- sau controlateral, reprezintă o complicaţie post-operatorie majoră.

B. Diagnosticul

Există 2 mari categori de hernii de cupole. Forme ce se relevă după a zecea zi de viaţă, uneori după mai multe săptămîni sau luni, cu o simptomatologie fie digestivă, fie respiratorie sau circulatorie şi care nu sînt decît rareori dramatice. Forme ce se relevă precoce, mult mai frecvente (2/3 din cazuri), încă de la începutul naşterii sau în primele trei zile de viaţă.

Semnele acestora din urmă apar, în formele cele mai grave, chiar în sala de naştere, ca o detresă respiratorie ce evoluează fatal dacă nu se efectuează o reanimare corectă, iar diagnosticul se pune la necropsie. Cel mai adesea însă, semnele de mare detresă respiratorie apar la puţin timp după naştere (dispnee, tiraj şi cianoză). Simptomatologia nu are tendinţa la regresiune spontană, ba dimpotrivă se accentuează pe măsură ce distensia gazoasă a tubului digestiv creşte. În fine, sînt cazuri cînd problema diagnosticului unor tulburări respiratorii cu cianoză se pune după cîteva ore sau 1—2 zile. Aceste tulburări evoluează paroxistic, cu ocazia ţipătului, eforturilor, manipulărilor, fără a fi asociate cu accese de tuse. Ele se accentuează dacă culcăm copilul pe partea dreaptă sau încercăm să-l alimentăm.

Diagnosticul este evocat la examenul atent al toracelui și abdomenului. Acesta din urmă apare plat și retractat. În opoziție, hemitoraxul stîng (cel mai frecvent) apare destins și, în mod net, mai puțin mobil decît cel din partea opusă. La auscultație nu percepem murmur vezicular în partea atinsă. Uneori se aud cîteva zgomote hidro-aerice. Zgomotele cordului sînt deplasate și se aud în axila opusă. Triada dispnee + cianoză + zgomote cardiace în axila opusă, împreună cu abdomenul plat = hernie diafragmatică (Jackson).

Examenul radiologic confirmă diagnosticul. Aspectele radiologice sînt cunoscute. Este suficientă radiografia din față și profil. În afara examenului baritat nu mai sînt necesare și alte examene radiologice.

Măsurarea gazelor și determinarea tulburărilor echilibrului acido-bazic sînt necesare și trebuie repetate, în funcție de evoluție.

C. Evoluția

Pînă acum cîtva timp, herniile diafragmatice, cu debut precoce, aveau un prognostic fatal prin accidentele asfixice, Datorită posibilităților actuale de reanimare pre, intra și postoperatorie, acest prognostic s-a ameliorat.

D. Tratamentul

Acesta trebuie început din momentul cînd primim copilul:

— *îngrijirile în sala de naștere:* se proscrie orice fel de ventilație prin mască sau „gură la gură“, căci insuflăm și stomacul și accentuăm detresa. Este indicat să intubăm sistematic, pe cale nazo-traheală cu sondă de plastic Portex 2,5 sau 3, să aspirăm conținutul traheei și să ventilăm artificial cu FiO_2 100%, dar cu precauții și presiuni de insuflație joase. Concomitent punem o sondă gastrică și facem o aspirație cu o presiune negativă, redusă. Acidoza metabolică nu lipsește niciodată, așa că o corectăm, administrînd, pe cale intravenoasă cîte 5 mEq/kg corp greutate, bicarbonat de Na în soluție semimolară. În același timp avem grijă să nu răcim copilul.

— *transportul* într-o unitate de reanimare se face imediat, culcat, de preferință pe partea stîngă, într-un incubator portabil. Se efectuează ventilație permanentă sub oxigen pur.

— *preoperator*, adică imediat după naștere, sînt necesare 1—2 ore pentru asigurarea unor condiții optime pentru intervenție și anume:

a. asigurarea unei temperaturi ambiante pentru realizarea unei temperaturi rectale de 37°C. Se va monitoriza termic, cardiocirculator, respirator. Se montează o sondă gastrică la aspirator și se aspiră cu o presiune moderată (preferabil sondă radio-opacă). Cateterizăm artera ombilicală, necesară atît pentru administrarea de medicamente, perfuzie, ca și pentru recoltarea de probe, în special pentru măsurarea gazelor. Se vor cere un număr de examene biologice ca în orice detresă vitală.

b. se ventilează pulmonar cu precauțiunea amintită;

c. se va corecta acidoza mixtă, constantă și severă, uneori cu pH < 7. $PaCO_2$ este, în general, foarte crescută și numai ventilația o poate remedia. Deficitul de baze este foarte important. Cantitatea de bicarbonat administrat se va calcula plecînd de la acest deficit și apreciind spațiul de bicarbonat la 0,3, în acest caz.

d. aportul de lichide trebuie să fie redus, 10—15 ml sol. glucoză 10‰, înainte de intervenție;

e. antibioterapia se instituie de la început (Ampicilina + Kanamicina sau Gentamicina). Se injectează vit. K_1, 5 mg i.v.

f. este importantă menținerea echilibrului hemodinamic, de aceea se va supraveghea, la intervale regulate, tensiunea arterială, volumul ficatului și circulația periferică, a cărei reflectare este dată de timpul de recolorare după presiunea digitală a tegumentelor. Ivirea unei stări de șoc trebuie la timp depistată și combătută.

— *postoperator* copilul este reinstalat în incubator, se pune din nou sondă gastrică, se corectează din nou tulburările acido-bazice și electrolitice, dacă este cazul. Orice manipulare se va face aseptic.

a. aportul lichidian: 60—70 ml/kg corp, pe 24 ore, sub formă de sol. glucoză 10‰. În afara primelor 24—36 ore, cînd nu se indică nici un aport sodat, vom adăuga sistematic 1—2 mEq kg corp/24 ore, sub formă de ClNa, dacă nu cumva necesarul este acoperit de o eventuală administrare de bi-

carbonat de Na. Nevoile de K, după primele ore de viață, sînt de 1—2 mEq/kg. corp/24 ore. Se adaugă sistematic Ca^{++} sub formă de gluconat 0,50 gr — 1 gr/24 ore. Alimentația orală va începe din ziua a 3-a—4-a.

b. de regulă, ventilația asistată este indispensabilă după intervenție. Ea va fi condusă după PaO_2, iar presiunea de insuflație nu va depăși 15 cm H_2O. Ea va fi menținută pînă ce copilul poate respira singur. Extubarea se poate încerca în ziua 4—5, tatonînd în prealabil debranșarea sondei de aparat.

c. drenajul pleural a devenit sistematic și este menținut pînă ce plămînul cîștigă o expansiune satisfăcătoare și atinge peretele. Această expansiune se realizează în cîteva zile. Este preferabil să se asocieze o aspirație slabă cu presiune negativă care să nu depășească 15 cm H_2O.

d. supravegherea radiologică, se repetă imediat după intervenție și apoi zilnic pentru a constata starea plămînilor și a pleurei. Cel mai mic semn anormal respirator cere o radiografie toracică de urgență, pentru a depista un eventual pneumotorax ce trebuie imediat drenat.

2. *Imperforația coanală*

Pentru a nu comite o eroare, cateterizarea foselor nazale trebuie făcută sistematic la noul născut.

Atrezia completă bilaterală se caracterizează printr-o dispnee nazală cu tiraj buco-facial și anume: în inspirație tirajul este cervico-facial, obrajii se înfundă iar buza inferioară este aspirată, în expirație se produce din contră o „suflare" expiratorie puternică. Se realizează aspectul de „nou-născut ce fumează pipă". Strigătul este clar, fără tiraj substernal, ceea ce elimină obstacolul laringian. Existența mucozităților filante, gleroase, care nu se pot scurge și care aspirate nu aduc nici o ameliorare, precum și dificultățile de alimentație, sînt alte semne evocatoare. Diagnosticul se confirmă prin rinoscopie posterioară, dacă se poate executa, și prin imposibilitatea sondării foselor nazale. O radiografie simplă sau tomografie ne poate preciza dacă obstacolul este membranos sau osos.

Pentru a asigura copilului o respirație orală salvatoare, punem pe loc o canulă Mayo pe dosul limbii. Intervenția trebuie practicată în primele zile.

3. *Sindromul Pierre Robin*

Ne dăm seama de acest complex de malformații în fața unor tulburări respiratorii de tip dispnee orofaringiană și accese de sufocație, cu aruncarea lichidelor prin nas la fiecare tentativă de alimentație. Agenezia maxilarului inferior, tradusă prin retrognatism, explică bascularea înapoi a limbii, a cărei dezvoltare determină o fisură în palatul posterior.

Forma majoră se caracterizează prin triada morfologică: microretrognație, fisură palatină, glosoptoză. Este o malformație congenitală, care constă în hipoplazia organelor derivate din arcul mandibular.

Cel mai adesea detresa respiratorie fiind gravă și existînd riscul morții subite, spitalizarea trebuie făcută de la început:

— imediat trebuie introdusă o canulă Mayo, dar ea nu poate fi menținută mult timp;

— Jolleys a propus să o înlocuiască cu o placă subțire de plastic, care să se muleze pe marginea alveolară și pe palatul osos;

— P. Robin a preconizat poziția ventrală pentru a antrena căderea spre înainte a limbii;

— Denniman a propus un alt tratament postural: copilul este plasat în poziție ventrală, umerii sînt ușor ridicați pe o pernită, în timp ce cu o bandă adezivă se ridică capul și se ține gîtul în hiperextensie.

— Alimentația se face prin gavaj;

— se instituie antibioterapie profilactică;

— cel mai important lucru este îngrijirea deosebită a copilului.

— În cazurile rebele se face glosopexie, grefe tranzitorii ale limbii la buza inferioară.

4. *Obstacole buco-faringiene*

Diagnosticul este dificil prin micimea gurii noului născut și mai ales pentru că instrumentele riscă să încalce sau să mascheze obstacolul.

— Macroglosia, apare rar la această vîrstă.

— Chistele de la baza limbii, deși sînt rare, sînt grave căci nu se recunosc ușor. Dezvoltate înapoia „V“-ului lingual, ele se exteriorizează în primele zile printr-un sindrom laringian, cu stridor și țipăt răgușit. Trebuie să avem grijă pen-

tru că spatula le poate ascunde vederii, iar lama laringoscopului, încărcînd epiglota, le îndepărtează. Tușeul faringian poate fi mai util. Pentru rezolvare este indicată marsupializarea.

5. *Paralizia corzilor vocale*

— Paraliziile de origine centrală realizează o dispnee laringiană intensă, caracterizată prin apariția de spasme și apnee. De obicei, secundare unei hemoragii bulbare sau mai rar unui sindrom Arnold—Chiari, ele sînt de prognostic rău. Sînt caracterizate de un stridor cu țipăt răgușit și, cu toate că este trecător, lasă adesea să persiste o respirație zgomotoasă, care se accentuează în infecțiile virale.

— Paralizia periferică a dilatatorilor laringelui poate complica o paralizie obstetricală homolaterală a membrelor superioare sau a diafragmului.

6. *Alte etiologii sînt mai rare*

— Angiomul laringian, cu simptomatologie laringiană tipică, cu stridor sau cornaj, pune dificile probleme terapeutice cînd este subglotic. Cel mai adesea sîntem obligați să așteptăm regresiunea sa spontană sub traheostomie.

— Membranele laringiene congenitale, glotice sau subglotice, pot fi extrem de dispneizante începînd de la naștere și, în rare cazuri, sînt răspunzătoare de absența țipătului și mai ales antrenează un țipăt răgușit cu stridor.

— Gușile congenitale. Este vorba aproape întotdeauna de o afecțiune aparținînd patologiei materne (mama cu hipertiroidie, tratată sau nu cu antitiroidiene de sinteză, sau care a primit în timpul sarcinii un tratament prelungit cu substanțe iodate).

— Gușa congenitală obstructivă (sau sufocantă) determină un sindrom de compresiune cu dispnee laringiană, cornaj, tiraj suprasternal și epigastric. Eforturile și stările congestive ale gîtului duc la crize de cianoză și sufocare și pun în mod obișnuit probleme de urgență terapeutică.

Tratamentul constă în:

— hiperextensia forțată a gîtului, care facilitează respirația și poate degaja o gușe plonjantă;

— oxigenoterapie;
— tiroxină 0,5—1 mg./24 ore;
— în cazuri de forță majoră rezolvarea chirurgicală (a nu se uita că sustrase tratamentului matern, ele au tendințe de regresiune spontană).

7. *Detresele respiratorii neonatale determinate de malformațiile aeriene, distrofice ale plămînului*

Se întîlnesc mai ales la sugar, dar se pot manifesta de la naștere, cînd determină un sindrom de insuficiență respiratorie acută gravă. Este important a pune un diagnostic fără întîrziere, pentru că numai un tratament chirurgical de urgență poate antrena vindecarea.

Sub numele de formațiuni aeriene distrofice, se grupează 3 tipuri de afecțiuni:
— Emfizemele lobare gigante.
— Emfizemele buloase malformative gigante.
— Chistele disembrioplazice.

Aceste afecțiuni au aproape aceeași simptomatologie clinică și aceleași complicații și tratamentul lor chirurgical nu suferă nici o amînare.

Insuficiențele respiratorii acute neonatale, prin aceste anomalii distrofice, nu sînt excepționale. Oricare ar fi tipul de leziune distrofică, ele realizează un tablou de detresă respiratorie, consecința distensiunii toracice, adesea monstruoasă, determinată de formația aeriană.

Apariția tulburărilor este notată de la naștere sau din primele ore, alteori după cîteva zile sau săptămîni. Intensitatea lor este variabilă de la tabloul unei asfixii acute, ce pune în joc viața și impune un act terapeutic pe loc, pînă la tabloul mai atenuat compus numai din dispnee și cianoză. La examenul fizic, toracele apare destins unilateral, coastele sînt ridicate și sternul este proiectat înainte. Există un tiraj substernal și epigastric, care se întinde adesea la spațiile supraclaviculare și intercostale. La percuție, hemitoracele este timpanic, la auscultație murmurul vezicular este diminuat sau mai adesea abolit. Zgomotele cardiace adesea sînt deplasate. Fapt negativ important, nu există nici un semn de infecție.

Simptomatologia clinică ne îndreaptă de la început atenția spre aparatul respirator. Examenul radioscopic lămurește problema. Aspectele radiologice sînt cunoscute.

Oricare ar fi tipul de leziune, prognosticul este rezervat. Gravitatea lor ține de imprevizibila și brutala agravare, fie prin pneumotorax, fie prin infecții, dar mai ales prin asfixie acută. Se instalează o hipoxie gravă, prin hipoventilație alveolară, cu hipoxemie, hipercapnie și acidoză profundă. Datorită acestor tulburări oprirea cordului constituie un risc major.

Tratamentul notează unele particularități:

— nu poate fi altul decît tratament chirurgical;

— puncția sau drenajul sînt proscrise;

— în detresă respiratorie gravissimă se poate indica și puncția și drenajul, pentru un moment obținîndu-se o ameliorare. Puncția și drenajul sînt inutile și periculoase în cursul emfizemului lobar gigant;

— singură intervenția chirurgicală, directă pe leziuni, trebuie realizată;

— principiul este să se facă o exereză totală, păstrîndu-se numai parenchimul sănătos;

— anestezia trebuie să fie prudentă, pentru a nu pune sub tensiune cavitățile aeriene prin insuflație și a risca să provoace o asfixie prin compresiune.

BIBLIOGRAFIE

Allaneau, C., Fournet, J. P., Lebont, H. — *Les détresses réspiratoires d'origine haute chez l'enfant.* Med. Inf., 1972, 79, 1, 5—31.

Barnett, H. L. — *Pediatrics,* 14-th Ed., ACC., New-York, 1968.

De Rudder, B. ș. a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968.

Fournet, J.P., Cloup, M., Lebont, H. — *Les hérnies diafragmatiques du nouveau-né.* Med. Inf., 1972, 79, 1, 79—101.

Fournet, J.P., Cloup, M., Allaveau, C. — *Les détresses respiratoires néonatales, déterminées par les malformations aerienés dystrophiques du poumon.* Med. Inf., 1972, 79, 1, 101—112.

Huault, G., Kachaner, J. — *Les urgences vitales au cours de la première semaine de la vie.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4157—4173.

Iancu, A., Iancu, Th., Iancu, Ax. — *Malformații oro-laringo-faciale cu crize de asfixie recurentă.* Pediatria, 1969, XVIII, 1, 1—23.

Medeșan, F., Dumitriu, F. — *Copilul nou-născut.* Ed. II., Ed. *Medicală, București, 1965.*

Nelson, W. E. — Textbook of Pediatrics. Ed. W. S. Sanders, Philadelphia, 1969.
Petrescu Coman, V. ş. a. — *Malformaţiile congenitale pulmonare la copil.* Pediatria, 1972, 1, XXI, 1—15.
Vasiliu, Vl., Merbaub, R., — *Reanimarea nou-născutului.* Obst. ginec., 1970, XVIII, 5, 513—545.
Salle, B. — *Le Syndrome de Pierre Robin.* Med. Inf., 1972, 79, 3, 259—263.
Sing, R. P. ş. a. — *Pierre Robin syndrome in siblings.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 560—562.

IV. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ DIN CARDIOPATIILE CONGENITALE, ÎN PRIMELE ZILE DE VIAŢĂ

(Detresa vitală cardiacă)

Cardiologia primelor 10 zile de viaţă este o cardiologie specială faţă de cea a sugarului mai mare. Este capital să distingem anomaliile „mute“, al căror răsunet hemodinamic nu are expresie funcţională decît mai tîrziu, de anomaliile care „vorbesc“ de la început. Acestea din urmă se exprimă zgomotos şi periculos la vîrsta amintită şi evoluţia lor comună este spre moarte. Datorită îngrijirii intensive, intervenţia chirurgicală a devenit abordabilă la această vîrstă cu bune rezultate, de unde interesul pentru a pune un diagnostic rapid, pentru o intervenţie salvatoare, căci răgazul vital pe care-l acordă natura nu depăşeşte cîteva zile.

Clinic, ne găsim confruntaţi cu una sau alta din situaţiile următoare de detresă respiratorie:

a. *Hipoxia profundă*, caracterizată printr-o cianoză precoce, intensă, generalizată, indiscutabilă, ce nu se modifică sub oxigen. Biologic se realizează o hipoxie hipoxemică, cu prăbuşirea PaO_2, care atinge cele mai scăzute valori întîlnite în patologia neonatală, dar ca o particularitate de reţinut, este relativ bine tolerată. Spre deosebire de hipoxia hipoxemică din hipoventilaţia alveolară, testul la hiperoxie nu modifică decît prea puţin PaO_2, chiar dacă PAO_2* atinge 600 mmHg, deoarece o parte mare a sîngelui nu beneficiază de

* PAO_2 = presiunea parţială a O_2 alveolar.

hematoza pulmonară. Singura soluţie compensatorie ar fi creşterea concentraţiei de hemoglobină pe unitate circulantă. Dublarea cantităţii de hemoglobină creşte foarte mult conţinutul de oxigen al sîngelui. Astfel, se explică toleranţa relativ bună la PaO_2 de 20—30 mmHg. De aici reiese şi un test terapeutic, valabil în contaminarea venoasă, acela de a creşte concentraţia de Hb prin transfuzarea de hematii, ţinînd seama că nu se înregistrează accidente prin hipervîscozitate decît la un hematocrit peste 60%.

Alături de aceste date încă un element deosebeşte hipoxia din cardiopatiile congenitale de hipoxia din hipoventilaţia alveolară şi anume faptul că în primele, $PaCO_2$ nu este crescută; aceasta datorită curbei sale de disociere lineare, cît şi hiperventilaţiei. Din acest motiv acidoza, foarte accentuată uneori şi care este legată de acest tip de hipoxie, este numai metabolică.

b. *Asistolia acută* reprezintă celălalt aspect clinic şi fiziopatologic întîlnit. Asistolia este relevată de o detresă respiratorie (o tahipnee cel puţin), hepatomegalia, cardiomegalia şi semne clinice şi biologice de colaps central, care indică prăbuşirea hemodinamică.

Dar nu este vorba numai de a pune diagnosticul de cardiopatie congenitală (pe semiologia bine cunoscută, asupra căreia nu considerăm necesar să insistăm), ci de a pune un *diagnostic lezional,* căci tot progresul terapeutic depinde de natura cardiopatiei. Acest diagnostic se pune pe 3 căi succesive, pe care le redăm sintetic (după Kachaner, Huault, Joly şi Saint-Martin) (tabelul IX).

A Aspectele clinice şi paraclinice individualizate

1. Transpoziţia marilor vase este cea mai frecventă malformaţie (aproape 1/3 din cazuri), aproape totdeauna, ca formă morfologică, cu septul interventricular intact şi shunturi corectoare, foramen ovale sau canalul arterial, deschise. Aceasta explică precocitatea, gravitatea precum şi toleranţa redusă a acestei malformaţii.

Cianoza este intensă, generalizată şi rebelă la administrarea de O_2. Cianoza este, de obicei, izolată în afara oricărei detrese respiratorii sau se însoţeşte cu o tahipnee simplă.

Vîrsta diagn.	0–1 lună								0–8 zile	0–10 zile
Modalitatea diagnostică	La necropsie						Cateterism		Necrop. categ.	Necrop.
Autorii anul	Ober –1955	Rowe –1960	Mehrizi –1964	Lambert –1960	Neimann –1969	Gautier –1969	Varheze –1969	Neiman –1969	Lambert –1966	Gautier –1969
Transpoziția marilor vase (T.M.V.)	27	10	11	15	19	30	20	28	22	28
Hipoplazia cordului stg. (H.C.S.)	1	27	13	22	10	12	9	4	21	18
Coarctația aortei	11	13	21	10	15	10	9	10	6	8
Triada	1	8	7	7	6	15	12	8	7	18
Tetrada	4	5	7	7	5	2	5	2	12	2
Canal arterial (C.A.)	0	2	2,5	2,5	1	5	9	0	0	14

A. Principalele date statistice asupra frecvenței cardiopatiilor congenitale al noului născut (etapa statistică a diagnosticului)

Valoarea semiologică	Semne		Diagnosticul evocat I rînd	II rînd	III rînd
Elementul fundamental	Anoxie fără asistolie		T.M.V.	Tetradă	Triadă
	Asistolie fără anoxie		H.C.S.	Coarctație	C.A.
	Asistolie și anoxie		Triadă	H.C.S.	T.M.V. Coarc. C.A.
Semne evocatoare	Artere „mute"		H.C.S.	Coarctație	—
	Diferențe în puls arterial		Coarctație	H.C.S.	—
	Suflu semnificativ		Triadă	Tetradă	Coarctație
Semne accesorii	Sexul	m.	T.M.V.	—	—
		f.	Triada	—	—
	Greutate mare la naștere		T.M.V.	—	—
	Debut	Precoce	T.M.V.	Triadă	Tetradă Coarc.
		Tardiv	H.C.S.	Coarctație	—

B. Etapa clinică a diagnosticului cardiopatiilor congentitale

statistic ; *B* — clinic ; *C* — paraclinic

Tabelul IX

Valoarea semiologică		Simptome		Diagnosticul evocat		
				I rînd	II rînd	rar
RADIOLOGIE	Elementul fundamental	Cord mare	Plămîni încărcaţi	H.C.S.	T.M.V.	Coarc. C.A.
			Plămîni clari	Triadă	—	—
		Cord normal	Plămîni încărcaţi	T.M.V.	—	—
			Plămîni clari	Tetradă	—	Triadă
	Semne evocatoare (imagini)	„ou" cu pedicul strîmt		T.M.V.	—	—
		Microcardie		Tetradă		
		„în burduf turtit"		Triadă	—	—
EKG	Element fundam.	Nici unul, afară de tulb. de ritm caracteristice				
	Semne evocat.	TV net pozitivă		T.M.V.	—	—
		Supraîncărcare ventr.stg.		Triadă	—	—
BIOLOGIE	Element fundamental	Hipoxie, fără acidoză majoră		T.M.V.	Triadă	Tetradă
		Acidoză majoră, fără hipoxie		H.C.S.	Coarctaţie	C.A.
		Hipoxie şi acidoză moderată		C.A.	H.C.S.	—
	Semne evocatoare	Hiperazotemie şi hiperkaliemie		H.C.S.	Coarctaţie	—

C. Etapele paraclinice ale diagnosticului cardiopatiilor congenitale.

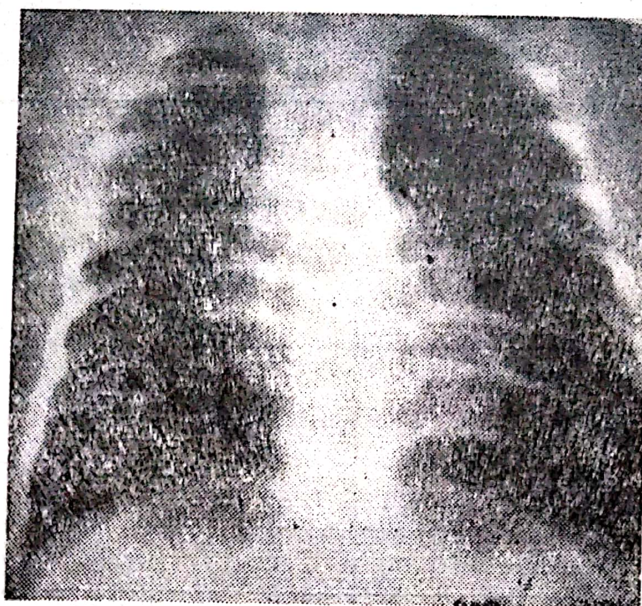


Fig. 10 — **Silueta cardiacă în transpoziţia marilor vase (T.M.V.)**

Radiologic, cordul este adesea normal şi semnele de insuficienţă cardiacă sînt inconstante. Excepţional, cordul este mult mărit ca volum, există însă un semn radiologic capital pentru diagnosticul acestei malformaţii şi anume: silueta cardiacă în formă de „ou" cu pediculul vascular foarte strîmtat. Vascularizaţia pulmonară poate fi mărită sau normală (fig. 10). Cel mai fidel semn EKG este un „T" pozitiv, în precordialele drepte. Biologic: prăbuşirea PaO_2 (sub 30 mmHg) chiar sub FiO_2 100%, acidoză metabolică moderată (B.E. în jur de — 10 mEq/1) cu pH între 7,20 — 7,30 iar $PaCO_2$ în ventilaţie spontană variază între 25—55 mmHg. În unele cazuri se întîlneşte o azotemie moderată (0,50 gr.‰) şi destul de rar hiperkaliemie > 5 mEq/1.

Trebuie subliniată posibilitatea previzibilă de agravare brutală şi ireversibilă ce duce la deces în cîteva ore. Atunci cînd sfîrşitul este letal, acesta are loc în primele zile.

2. *Stenoza pulmonară cu sept interventricular intact.*

Atinge de 2 ori mai mult fetele decît băieţii şi, în special, pe cei cu greutate normală sau mai mare la naştere. Aceşti nou-născuţi prezintă, imediat la naştere sau după cîteva zile, o cianoză foarte intensă ce domină tabloul clinic, este permanentă şi rebelă la administrarea de O_2. Cianoza se aso-

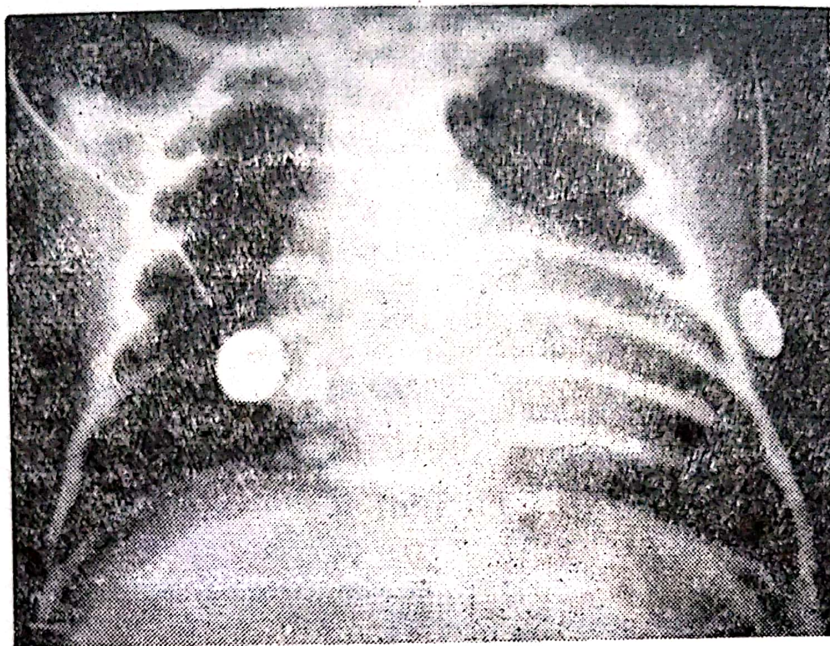


Fig. 11 — Silueta cardiacă în stenoza pulmonară cu sept intraventricular intact.

ciază rapid cu tahipnee, dispnee, sindrom de luptă contra anoxiei și insuficiență cardiacă de intensitate variabilă. Arterele sînt normale, ficatul adeseori este mărit ca volum și starea neurologică este bună.

Evocator este un suflu sistolic intens, ce se percepe parasternal stîng. Radiologic, cordul este întotdeauna mare, chiar voluminos, cu aspect de „burduf" și așezat pe diafragm (fig. 11). Nu se observă arcul mijlociu, iar plămînul este deosebit de clar. EKG arată, la 1/3, o supraîncărcare auriculară dreaptă. În 1/2 din cazuri, pe precordiale, nu se observă nici un semn de supraîncărcare ventriculară, dar în rest se notează o supraîncărcare stîngă, relevată fie de „rS" drept și „SV_1" peste 21 mm, fie „Rs" stîng cu „Rv_6" peste 16 mm asociat cu o undă „qV_6".

Biologic: hipoxie accentuată, $PaO_2 < 30$ mmHg chiar sub O_2 100%, $PaCO_2 = 20—30$ mmHg, acidoză metabolică, PH 6,91 — 9,20 B.E. — 9 — 22 mEq/l, azotemie de 0,50 gr. ‰.

Evoluția este rapid fatală, prin insuficiență cardiacă ireversibilă, colaps. Este tipul de malformație de mare urgență chirurgicală, nelăsînd între diagnostic și intervenție decît cîteva ore.

3. *Persistența unui canal arterial malign.*

Debut de la naștere, cu stare aproape de moarte aparentă și asistolie acută foarte precoce. Nu se observă cianoză sau este puțină cianoză sub administrare de O_2 100%. Hepatomegalie și cardiomegalie accentuate și artere perceptibile. Acidoza metabolică este moderată. Evoluția poate fi rapid fatală de la naștere, dar dacă aceste dificultăți neonatale sînt depășite, starea copilului se ameliorează și putem vorbi de un interval liber secundar.

Acest tablou clinic este realizat de un shunt stîng-drept masiv, datorită unui mare canal arterial.

Radiologic se notează un cord foarte mare (indice cardiotoracic = 0,63 — 0,75) și plămîni foarte vascularizați (fig. 12).

EKG arată o supraîncărcare auriculară dreaptă. În precordialele drepte se observă unda R exclusivă, Rs sau RS. Unda T este uneori pozitivă în V_1.

Biologic: PaO_2 scăzută, se redresează sub FiO_2 de 60—80%, $PaCO_2$ este modificată variabil, dar obișnuit este scăzută, se

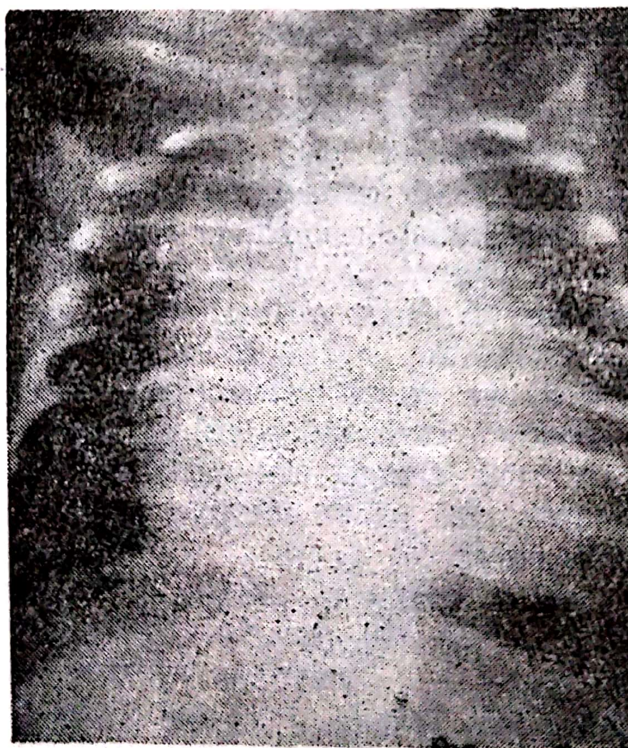


Fig. 12 — Imaginea radiologică în prezența canalului arterial malign.

înregistrează o acidoză metabolică moderată cu B.E. — 7 — 14 mEq/l și pH = 7,08 — 7,30.

4. *Hipoplazia cordului stîng.*

Este aproape la fel de frecventă ca și transpoziția de vase mari. Ca o particularitate, primul semn anormal nu este prezent niciodată de la naștere și există întotdeauna un interval liber (minimum 15 ore) timp în care copilul este considerat normal. Obișnuit, accidentul grav apare abia a doua zi de viață, la un copil care evolua bine. Tegumentele devin dintr-o dată gri și se asociază o detresă respiratorie gravă. Tenta „cendre", mai curînd decît cianoza, este datorită asistoliei acute. Hepatomegalia este enormă, se notează uneori zgomot de galop, alteori colaps central, cu dispariția pulsului, anurie, acidoză metabolică majoră și ireductibilă, hiperazotemie și aproape constant hiperkaliemie.

Radiologic, cordul este foarte mare, uneori monstruos, iar plămînii sînt puțin încărcați sau normali. EKG nu este concludentă, dar, deseori, se observă semne nete de supraîncărcare dreaptă. PaO_2 nu este niciodată prăbușită și se menține la nivele acceptabile, iar sub FiO_2 chiar foarte ridicate. $PaCO_2$ scăzută, pH între 6,96 — 7,30, iar B.E. în jur de — 15 mEq/l.

Evoluția este fatală, prin acidoză, colaps, asistolie, rebele la orice terapeutică. Deces în 1—2 zile.

5. *Atrezia pulmonară cu sept interventricular deschis (Hipertetrada Fallot).*

În această malformație artera pulmonară practic este ca și inexistentă. Evoluția însă este foarte diferită datorită unei largi comunicări interventriculare, care exclude orice posibilitate de asistolie.

Cianoza este profundă, rebelă, generalizată, permanentă, fiind dealtfel singurul semn clinic. Sînt descrise foarte puține tulburări funcționale respiratorii, ficatul este normal și nu sînt semne neurologice.

Radiologia pune diagnosticul, volumul cordului fiind redus (indice cardio-toracic = 0,40—0,50) vîrful ridicat, iar plămînii foarte clari.

EKG nu furnizează nici o dată importantă. Se înregistrează o PaO_2 foarte scăzută chiar sub FiO_2 100%. Există acidoză metabolică. Evoluția este fatală în cîteva zile, prin hipoxie sau colaps.

6. *Coarctația de aortă.*

Coarctația de aortă asociată cu shunt stîng-drept și cu hipertensiune pulmonară, nu se exprimă la noul născut printr-o insuficiență cardiacă acută decît în ziua a 15-a de viață în majoritatea cazurilor. Poate apare însă și din ziua a doua, a treia și chiar în primele ore. Semiologia acestei afecțiuni este asemănătoare cu aceea a hipoplaziei cordului stîng: insuficiență cardiorespiratorie impresionantă, cu paloare, tentă cenușie, fără cianoză adevărată, detresă respiratorie, hepatomegalie constantă și o foarte importantă detresă neurologică. Arterele femorale nu se palpează, există diferențe de presiune între umerale și femorale. Cord mare, adesea enorm, plămîni încărcați moderat. Deseori noul născut prezintă o stare de colaps. Investigațiile biologice relevă o accentuată acidoză metabolică, hiperazotemie și hiperkaliemie. Sub atmosferă de O_2 hipoxia se corectează.

Dacă tratamentul medical este bine condus, se speră la o ameliorare spectaculoasă în afara cazurilor cu leziuni asociate (hemoragie meningeală).

B. Tratamentul în detresa cardiacă neonatală

1. *Măsurile medicale* sînt în majoritate simptomatice și sînt aceleași ca în orice detresă vitală gravă a noului născut:

— punerea în incubator;

— cateterizarea unui vas ombilical sau abordarea unei vene epicraniene. Se perfuzează intravenos sol. glucoză 10% cîte 50 ml/kg corp/24 ore;

— oxigenoterapie sub „hood" sau ventilație artificială;

— alcalinizare cu bicarbonat de Na;

— digitalizare: se începe cu Cedilanide sau Lanatozid C, în doză de atac de 0,03 — 0,04 mg/kg corp/cură, divizată în 3 doze și administrată sub control EKG. La început se injectează 1/2 — 2/3 din doza de saturație rapidă, iar restul în 2 prize, după 12 ore și respectiv după 18 ore;

— diuretice cu acțiune rapidă (Furosemid, Lasilix) în doză de 0,5 — 1 mg/kg, într-o injecție unică i.v. sau i.m., sau acid ethacrinic — Edecrin — în doză de 1 mg/kg corp, i.v.

— ClNa administrată nu va depăși doza de 1 mEq/kg corp/24 ore.

2. *Alegerea măsurilor.*

a. *Există 3 cardiopatii de urgență absolută:*

— *Transpoziția de mari vase* (T.M.V.) Dacă există permanent un laborator pentru executarea unei angiografii, atunci se va putea indica septotomia Rashkind ce se practică în cursul cateterismului. Altfel se intervine de urgență executîndu-se manopera Blalock-Hanlon.

— *Stenoza pulmonară, cu sept interventricular intact* poate fi rezolvată pentru un moment prin executarea unei valvulotomii pulmonare transinfundibulare Brock.

— *Persistența unui canal arterial malign* se pretează la intervenție chirurgicală radicală și salvatoare.

b. *Există 2 cardiopatii unde nu se intervine:*

— Hipoplazia cordului stîng

— Atrezia pulmonară cu sept interventricular deschis.

c. *Coarctația de aortă* reprezintă, în perioada neonatală, o urgență medicală și nu una chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

Binet, J. P. ș.a. — *Les urgences néonatales en chirurgie cardiaque.* Rev. Prat., 1970, XX, 8, 1207—1212

Botez, R., Ionescu, G., — *Aspecte ale reanimării in chirurgia neonatală.* Pediatria, 1970, XIX, 4, 365—373

Chipail, A. ș. a. — *Anomaliile de hemostază în cardiopatiile congenitale.* Pediatria, 1972, XXII, 2, 135—143

Cooper, L. Z., Krugman, S. — *Congenital Rubella.* Pediatrics, 1966, 37, 2, 335—339

Duc, G. — *Assessment of hypoxia in the newborn.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 469—482

Duncan Hay, J. — *Congenital heart disease.* Practitioner, 1969, 1210, 202, 475—488

Ekert, H. ș. a. — *Hemostasis in cyanotic heart disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 221—230

Gilbert, G. ș.a. — *Évaluation de 127 cas de communication intra-ventriculaire opérée chez l'efant.* Un. Med. Can., 1969, 98, 4, 578—586

Gherin, F. ș. a. — *Diagnostique des cardiopathies non cyanogènes.* Ann. Ped., 1970, 11, 769—774.

Hoffman, J. S., Rudolph., A. M. — *Increasing pulmonary vascular resistance during infancy in association with ventricular septal defect.* Pediatrics 1966, 38, 2, I, 220—231

Hhault, G. — *L'insufissance respiratoire précoce de l'enfant.* Ann. Anesth. Franc., 1966, VII. 4

Lambert, E. C. ş. a. — *The pediatrician and congenital heart disease.* J. Pediat., 1967, 70, 5, 833—848
Lambert, E. C., Canet, R. V., Hohn, A. R. — *Congenital cardiac anomalies in the newborn.* Pediatrics, 1966, 37, 2, 343—352
Kachaner, J., Huault, G., Joly, I. B., Saint-Martin, J. — *La détresse vitale par les cardiopathies-congenitales dès les premiéres jours de la vie.* Arch. Ped., 1970, 27, 4, 383—415.
Kontras, S. M. ş. a. — *Hyperviscosity in congenital heart disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 214—220.
Krieger, J. — *Growth failure and congenital heart disease.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 497—503.
Mandry Stoll, J. — *Des problèmes cardiovasculaires au cours de la souffrance néonatale,* Med. Inf., 1969, XIX, 3, 215—228
Moss, A. J. ş. a. — *Adnotări postnatale, circulatorii şi metabolice la prematurii normali şi cu detresă.* Biol. neonat., 1965, 8, 4, 177—198
Moss, A. J. — *The „incidental" systolic murmur.* Pediatrics, 1970, 45, 4, 687—690
Pont, J., Dieterlan, M., Grunwald, D. — *Rétrécissement aortique congenital.* Med. Inf., 1971, 78, 10, 661—681
Prişcu, R., Maiorescu, M., Serafim, N. — *Elemente de electrocardiografie pediatrică.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1971
Rambard, P, Rossignol, A., Bost, M. — *Les coarctations aortiques.* Med. Inf., 1971, 78, 10, 689—701
Rosenthal, A., Nathan, D., Nadas, A. S. — *Observations on the compensatory response to hipoxemia in a case of reversed differential cyanosis.* Pediatrics, 1972, 49, 6, 911—915
Stanger, P., ş.a. — *Factori anatomici ce cauzează tulburări respiratorii în cardiopatia congenitală necianogenă.* Pediatrics, 1969, 43, 5.
Strong, W. B., Liebman, G., Perrin, E. — *Hypoplastic left ventricular syndrome.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 511—515
Tonssi, T., Bérard, M. — *Rôle de EKG foetal.* Und. Med. Can., 1969, 98, 10, 1708—1715

CAPITOLUL IV

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ A SUGARULUI

Puține sindroame clinice sînt mai alarmante pentru medici decît detresa respiratorie, mai ales cînd survine brutal ca un atac de asfixie acută. Aplicarea unui tratament corect și în același timp prompt, presupune cunoașterea precisă a mecanismelor fiziopatologice ale dezordinilor observate și o judicioasă interpretare.

Anamneza va preciza debutul și evoluția de pînă acum, modul cum copilul respiră, calitatea țipătului și a vocii, existența febrei și contextul epidemiologic.

Examenul copilului va stabili frecvența și ritmul respirației, durata timpilor respiratori, tipul respirației, dacă există sindrom de luptă contra anoxiei și care sînt caracterele tusei. Vom reține, de asemeni, datele furnizate de examenul fizic al toracelui.

Este important să se caute existența unor semne de gravitate cum ar fi: perioadele de bradipnee, existența pauzelor sau apneilor, respirația de tip gasp. De asemenea, semnele de inundație pulmonară, prezența cianozei ca și asocierea transpirației, tahicardiei și creșterea tensiunii arteriale (semne de hipercapnie), sau paloarea intensă a tegumentelor (semne ale unei obstrucții severe sau a unei hemoragii pulmonare).

Dispneea constituind pentru clinician semnul indicator al existenței unui sindrom de insuficiență acută respiratorie, primul pas al diagnosticului va fi diferențierea diferitelor tipuri de dispnee (vezi și tabelul X).

După caracterele lor,, dispneele sînt grupate în:

a. *Dispneele obstructive,* în care sînt cuprinse:

1. *Dispneele nazale,* în mod obişnuit se observă la cei mai mici. La sugar, neliniştea, aruncarea capului pe spate, strigătul nazonat, limba retractată şi prea uscată şi o discretă înfundare a obrajilor, confirmă această localizare a obstrucţiei.

2. *Dispneele oro-faringiene* se datorează unui obstacol din cavum. Bradipneea inspiratorie se acompaniază de strigătul nazonat, zgomotul inspirator amorfic, dacă cavitatea bucală este uscată, sau de „sforăit", cu o voce sforăitoare cînd există hipersalivaţie, şi o jenă la deglutiţie. Aproape totdeauna există o disfagie şi bolnavul refuză alimentaţia.

3. *Dispneele laringiene* reprezintă tipul dispneei inspiratorii. Se acuză o atingere laringiană în faţa uneia din următoarele situaţii:

— în sindromul laringian tipic, ce se caracterizează prin bradipnee, cu dispnee inspiratorie şi tiraj suprasternal; cu o disfonie, de la voce răguşită pînă la afonie; cu o tuse variabilă după etiologii, metalică sau răguşită sau lătrătoare, aceasta din urmă semnalînd o leziune subglotică;

— într-o dispnee inspiratorie cu polipnee şi cornaj inspirator, ce se întîlneşte frecvent la sugar;

— în stridorul laringian, o entitate parafiziologică ce constă dintr-un zgomot inspirator permanent sau nu, ce este exagerat de ţipete şi agitaţie şi care dispare în cursul examenului laringoscopic. Stridorul laringian nu antrenează jenă respiratorie sau tulburări ale vocii.

Unele obstrucţii laringiene sau traheale pot, ocazional, să se manifeste printr-un stridor.

4. *Dispneea traheală* se caracterizează prin aceea că afectează ambii timpi respiratori şi provoacă o bradipnee asociată cu o tuse de „aramă", ca în tusea convulsivă, şi o jenă la deglutiţie.

Uneori simptomatologia este predominant inspiratorie, caracterizîndu-se prin:

— stridor, ce se acompaniază cu tulburări respiratorii;

— dispnee cu hiperextensia capului şi existenţa unei înfundări inspiratorii. Aceste semne din urmă dau nota traheală.

— 5. *Dispneele bronşice sau bronşiolare* dau de asemeni o bradipnee cu dispnee în cei doi timpi respiratori, dar expirația este prelungită, şuierătoare, toracele este bombat, bazele dilatate, cupolele coborîte. Raluri bronşice. La sugarul mic febril poate exista tahipnee.

b. *Dispneele pulmonare*

În aceste cazuri bolnavul nu dă impresia că luptă contra unui obstacol. Sînt polipnei de 80—100 respirații pe minut, cu ritm uneori neregulat, întretăiat de pauze. Auscultația permite, de regulă, să se recunoască substratul patologic, raluri umede de alveolită, focare pneumonice sau „maree" care urcă, în cazul în care există ralurile crepitante ale edemului pulmonar.

Pentru completarea diagnosticului sînt necesare, în unele cazuri, un grup de examene complimentare, radiologice, biologice, bacteriologice şi, dacă este necesar, endoscopice.

I. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ OBSTRUCTIV-INSPIRATORIE

După cum copilul este febril sau nu, putem să ne orientăm diagnosticul asupra unei cauze microbiene sau virale sau către un obstacol pur mecanic.

Indiferent de nivelul de localizare al afecțiunii sau de cauză, la început organismul îşi manifestă efortul de a învinge obstrucția, prin sindromul de luptă ventilatorie. Efortul nu trebuie supraestimat căci sindromul obstructiv se poate decompensa subit, de aceea trebuie să prevenim epuizarea organismului şi în acelaşi timp să preîntîmpinăm deteriorarea celulelor cerebrale de către hipoxie.

Nu orice sindrom obstructiv trebuie reanimat respirator, dar el poate oricînd să necesite aceasta. Criteriile de apreciere şi de urmărire a evoluției sînt reprezentate de cele 3 stadii evolutive cunoscute:

1. *În stadiul I* tirajul rămîne supra şi substernal, bolnavul este calm, bradipneea este regulată. Poate exista o paloare care respectă mucoasele. Mobilizarea nu agravează dificultatea

Tabelul X

Diagnostic diferențial în nsuficiența respiratorie a sugarului (modificat după Langier)

I. ANAMNEZA
— crize de dispnee → sindrom astmatic — dispnee la efort: — cu cianoză periferică → cardiopatii congenitale → cu paloare → anemie — „răceli" repetate: — infecții în cavum → bronhopatie recurentă — shunt stîng-drept — supurații bronșice — debut brutal: — corpi străini — intoxicații

II. EXAMEN OBIECTIV

— *Tahipnee*:

1. *Cu insuficiență cardiacă:*

— fără puls femoral → coarctație
— cu suflu:
— shunt stîng-drept:

— comunicare interventriculară — comunicare interatrială — canal arterial — Reîntoarcere venoasă pulmonară anormală	Hipervascularizație pulmonară

— alte cardiopatii cu leziuni orificiale
— fără suflu:

— debut brutal — cardiomegalie — tulburări digestive	— Miocardită acută — Fibroelastoză
— asurzirea zgomotelor cardiace — Rx. caracteristic	— Pericardită acută

2. *Cu paloare:*

— cu tensiune arterială normală → anemie
— cu tensiune arterială scăzută:
— hematocrit scăzut → hemoragie
— hematocrit crescut → deshidratare

3. *Aparent fără cauză organică:*

   — acidoză:
   — intoxicaţie salicilică
   — comă diabetică

4. *Cu tiraj, bătăi a aripioarelor nazale, cianoză:*

— raluri fine — ritm neregulat	Bronhoalveolită
— dispnee expiratorie — raluri mici	Bronşiolită
— inundaţie pulmonară	Edem pulmonar Aspiraţie alimentară
— stare septică	Stafilococie pulmonară
— brutal, hipersonoritate, linişte ausculţatorie, deplasarea cordului	Pneumotorax

— *Bradipnee:*

1. *Cu sindrom de luptă:*

— expirator	Astm, corpi străini intrabronşici
— inspirator	Laringite ş.a.
— în doi timpi	Traheite
— sindrom de penetraţie	Corpi străini

2. *Fără sindrom de luptă*

   — intoxicaţii
   — come

— *Apnee*

1. *Cu sindrom de hipertensiune intracraniană:*

   — edem cerebral
   — hemoragie intracraniană (se asociază paloarea)
   — hidrocefalie acută

2. *Fără sindrom de hipertensiune intracraniană:*

   — meningite
   — encefalite

inspirației, nu se notează cianoză, ea poate fi uneori prezentă la nivelul unghiilor, tahicardia este moderată, ficatul și inima sînt normale, iar tensiunea arterială nemodificată. Gazele în sînge sînt normale sau se depistează o ușoară hipercapnie compensată. Dacă dificultatea inspiratorie se prelungește atunci apare acidoza gazoasă.

2. *În stadiul II*, bradipneea se accentuează, iar la sugari face loc unei polipnei superficiale. Se observă tiraj intercostal, apare bombarea epigastrului și curînd se notează bascularea toraco-abdominală. La sugar, perceperea zgomotului inspirator laringian, prin auscultația regiunii fontanelei anterioare fără bruiajul bronhopulmonar, este un semn de agravare a respirației. Cianoza tinde acum să se generalizeze și se acompaniază de o nuanță lividă a tegumentelor.

Alte semne pot să arate gravitatea situației:

— teama ce se citește în privire, înainte ca aceasta să devină atonă;

— agitația la cea mai mică atingere, apoi resemnarea;

— bătaia aripioarelor nazale, gura în „bot de pește" și balonarea abdominală prin aerofagie;

— paloarea, ca ardezia, a tegumentelor și răceala extremităților;

— semne de hipercapnie: sudori profuze, hipertensiune, tahicardie.

PaO_2 este scăzută, apare o acidoză mixtă, $PaCO_2$ crește, iar rezerva de bicarbonați scade.

În acest stadiu, anoxia cerebrală e sigură și în consecință intervenția instrumentală este necesară.

3. *Stadiul III*, poate surveni de la început la sugar, ceea ce face diagnosticul dificil; bradipneea este urmată de gaspuri, ultima resursă, de origine bulbară, a unui organism epuizat. Faciesul plumburiu este acoperit de sudori reci, conjunctivele sînt palide, limba subțiată, arămie, acoperită de secreții groase. Apar semne de inundație pulmonară. Semne ce arată gravitatea:

— hipotonia și torpoarea profundă;

— hipotermia și tendința la colaps;

— bradicardia progresivă, cu puls filiform.

În acest stadiu desaturația arterială este importantă, există o acidoză gravă, cu pH sub 7,0, hemoconcentrație cu ce-

toză. Apar leziuni pulmonare, ce se evidenţiază sub formă de microopacităţi la radiografie.

Prognosticul este foarte rezervat şi viaţa este grav ameninţată.

Etiologiile sînt numeroase:

1. *Adenoiditele şi rinitele* pot fi încadrate aici, căci obstrucţia prelungită şi completă antrenează o dispnee oro-faringiană intensă şi menţine constant o inundaţie a hipofaringelui. Aceşti copii prezintă un oarecare grad de luptă respiratorie permanentă.

Prin aspiraţia intermitentă şi prin tratamentul local cu soluţie de hidrocortizon şi efedrină se obţine o ameliorare a respiraţiei.

Dacă recidivele sînt prea frecvente, ne vom gîndi şi la existenţa unei infiltraţii a mucoasei care se poate datora unei hipotiroidii sau unei boli de supraîncărcare (mucopolizaharidoză).

2. *Corpii străini şi arsurile chimice*

Tabloul clinic poate avea expresii diferite după cum corpul străin se inclavează în laringe (sindrom laringian) sau obstruează o bronşie (sindrom astmatic).

Oprirea în laringe este foarte rară. Fixarea în hipoglotă este cea mai frecventă şi cea mai bine tolerată, ceea ce face să se pună diagnosticul de laringită hipoglotică. Dar, obiectul poate în orice moment să coboare într-o bronşie sau să obstrueze hipoglota. Dacă se adaugă spasmul laringian, obstrucţia, dacă pînă atunci încă nu era, devine totală.

Oricare ar fi situaţia, există un tablou clinic evocator: „sindromul de penetraţie", care este descris de obicei de un martor, care a văzut scena, sau mult mai dificil — printr-un interogatoriu susţinut încercînd să aflăm dacă sindromul laringian s-a instalat brutal; dacă în plină sănătate a prezentat cianoză intensă, agitaţie fără febră; dacă deglutiţia a devenit dintr-o dată aproape imposibilă traducînd un obstacol în hipopharynx. În continuare, dacă accesele de dispnee devin paroxistice şi obligă ortostatismul, ne gîndim că este vorba de un corp străin mobil.

Radiologia trebuie făcută, deşi majoritatea obiectelor nefiind metalice sînt transparente. Endoscopia se impune totdeauna şi după extracţie trebuie să ne asigurăm că nu mai sînt

resturi, de obicei frecvente în cazurile de corpi străini vegetali.

Arsurile, prin ingestia de lichide caustice, se pot complica cu un edem obstructiv al laringelui și necesită, ca și aspirația de corpi străini, internarea obligatorie într-un centru de reanimare.

3. *Laringospasmul* prin hipocalcemie este prea cunoscut, ca să insistăm.

4. *Anomaliile arcurilor aortice.*

Tabloul clinic debutează, în general, după prima lună de viață, rar peste 3 luni, dar poate apare și neonatal. În acest caz debutul se caracterizează printr-o respirație zgomotoasă sau un stridor cu tiraj suprasternal și jenă expiratorie. În ordinea frecvenței, debutul se poate face prin: accese de dispnee inspiratorie sau astmatică, însoțită de cianoză; accese de plîns cu strigăt răgușit; prin apariția de căi false pentru alimente și pauze respiratorii; accese de cianoză ale feții sau accese de paloare, cu hipotonie musculară, cu convulsii sau opistotonus. Toate aceste fenomene se declanşează în mod automat la apucarea biberonului. S-ar putea ca și unele morți subite să fie imputabile acestei malformații.

Sînt și tulburări digestive caracteristice: apetitul capricios, deglutiția încetinită, unii nu primesc decît alimentația mixtă, cînd manifestările apar tardiv.

Examenul clinic remarcă în mod particular o aruncare permanentă a capului pe spate, deoarece anteflexia produce asfixierea. Se poate vedea o slăbiciune, cînd punem copilul în decubit lateral electiv, drept sau stîng.

Examenul radiologic este capital pentru a confirma diagnosticul: se observă că marginea dreaptă a cordului este bombată și, dacă se introduce o sondă opacă în esofag, vom constata devierea spre stînga a traiectului său esofagian.

Rezolvarea este chirurgicală.

5. *Laringitele.*

Întotdeauna de origine virală, laringitele sînt recunoscute ușor: prin detresa respiratorie de tip înalt, care le însoțește, și care se caracterizează prin: bradipnee inspiratorie, tiraj suprasternal, voce clară, tuse lătrătoare. În mod reflex căutăm semnul Köplick, ne interesăm de contagiune, de un teren alergic, de vaccinarea antidifterică. Sînt cîteva forme de reținut pentru terapia intensivă.

a. *Laringita edematoasă supra-glotică sau epiglotita acută,* realizează un tablou clinic, ce debutează brutal cu hiperpirexie şi are o evoluţie galopantă. Poziţia în şezut ameliorează dispneea şi trebuie respectată chiar cu riscul de a antrena o oprire a inimii. Capul este în hiperextensie, gura deschisă, limba trasă, saliva se pierde. Copilul nu este răguşit, dar vocea poate fi înăbuşită, guturală. Tusea nu este răguşită, ci clară. Laringele este dureros şi dacă examinăm cu grijă putem vedea o epiglotă tumefiată şi roşie ca o cireaşă. Traheostomia se impune de urgenţă!

b. *Edemul glotei,* alergic, ce survine uneori după o înţepătură de insectă, este la fel de brutal în debut ca şi epiglotita. La examenul local mucoasele sînt la fel de edemaţiate, dar palide.

Tratamentul de urgenţă cuprinde: corticoizi, adrenalină, calciu.

c. *Laringita striduloasă* realizează o varietate subglotică catarală, ce survine brutal, noaptea, la un adenoidian, care prezintă de cîteva zile o simplă coriză. Caracterul ei constă în alura spasmodică cu resoluţie completă a semnelor între accesele de sufocaţie. Acelaşi lucru se întîmplă şi cu tirajul supra şi substernal.

Problema este de a recunoaşte forma de laringită care devine obstruantă, laringită a cărei subglotă devine edematoasă.

d. *Laringita edematoasă subglotică.* Debut brusc, nocturn, de la început alarmant, cu o stare generală profund alterată, datorită unei infecţii „gripale". Sindromul laringian se agravează progresiv şi dacă bolnavul nu este dus într-un mediu spitalicesc, pot exista surprize în evoluţie.

Tratamentul insuficienţei respiratorii obstructiv-inspiratorie

1. *Gesturi de urgenţă:*

— calmarea anturajului;

— eliminarea oricărei îmbrăcăminţi ce jenează respiraţia;

— deobstruarea foselor nazale şi a cavităţii bucale şi faringiene;



— punerea în poziţie respiratorie (umerii ridicaţi, capul în uşoară hiperextensie);

— reducerea rezistenţei intraabdominale, prin punerea unei sonde gastrice şi rectale şi chiar extragerea conţinutului gastric;

— administrarea de sedative, dacă anxietatea este prea importantă (fenobarbital, romergan). Noi preferăm diazepam 0,5 mg/kg corp i.m. (seduxen), de obicei într-o singură doză;

— oxigenoterapie sub „hood", dacă sindromul de luptă contra anoxiei este foarte accentuat sau dacă se asociază cianoza. Preferăm să administrăm aerosoli cu oxigen umezit la saturaţie şi încălzit indirect, pe cît posibil la temperatura corpului, în şedinţe, pe o durată de 5—10', la intervale de 1—2—3 ore. Dacă „setea" de aer este foarte accentuată se administrează oxigen permanent sub „hood", cu un debit de 2 l/minut şi intermitent aerosoli;

— oprim alimentaţia copilului şi perfuzăm sol. glucoză 10%, 150 ml/kg corp, asigurînd concomitent nevoia de lichide cît şi un minim caloric (60 cal/kg corp);

— pe cale endovenoasă administrăm de la început 10 mgr/kg corp hemisuccinat de hidrocortizon, urmînd ca, la nevoie, să repetăm doza după aproximativ 4 ore. Dacă după alte 6—8 ore fenomenul nu cedează, putem repeta 1/2 din doza iniţială.

2. *Restabilirea pasajului aerian*

a. În obstrucţiile localizate deasupra hipofaringelui sînt necesare metode instrumentale minore: aspiraţia nazală, punerea unei sonde Mayo, punerea unei sonde nazale de O_2 etc.

b. în obstrucţiile localizate sub hipofaringe, decizia este indicată de stadiul evolutiv:

— în stadiul II sau III, indicaţia de intubare sau traheostomie este teoretic absolută. Mai precis, la cele mai mici semne de decompensare, cum ar fi creşterea frecvenţei respiratorii peste 40/minut, accentuarea paloarei, începutul de generalizare al cianozei, accentuarea tahicardiei, semne de oboseală şi epuizare, dacă privirea începe să devină atonă etc., se va recurge la intubaţie sau traheostomie.

În practică însă, se încearcă temporizarea actului chirurgical sub protecţia tratamentului, în doze farmaceutice, cu he-

misuccinat de hidrocortizon şi cu respectarea obligatorie a două condiţii:

— medicul să nu părăsească bolnavul,

— să fie totul pregătit pentru intervenţie.

În ceea ce priveşte alegerea metodelor, majoritatea autorilor înclină pentru utilizarea intubaţiei, care este, la sugar, incomparabil mai puţin traumatizantă decît traheostomia. Sînt autori care aplică intubaţia aproape în toate formele grave de laringită, dar pe o perioadă scurtă, de 24—48 ore, practicînd alternarea intubaţie-extubaţie pînă depăşesc faza acută şi pînă cînd medicaţia, în speţă corticoterapia, şi-a început acţiunea. Aceasta ar putea fi motivată de rapiditatea cu care o laringită, aparent banală, ajunge în stadiul asfixic şi chiar agonic.

Indicaţiile de traheostomie, care se mai păstrează sînt:

— obstacolele ce barează calea aeriană (chiste, edem sau papilomatoză laringiană, flegmon faringian enorm, arsuri prin substanţe caustice, corpi străini inclavaţi în laringe, epiglotita acută). Această metodă comportă însă mari riscuri.

Intubaţia trebuie practicată cu grijă, efectuînd o supraoxigenare prealabilă. Este contraindicat să intubăm sub anestezie generală sau după curarizare. Cel mult putem face o anestezie locală prin pulverizare sau prin administrare de Diazepam. Sonda trebuie să aibă un calibru mai mic decît cel teoretic admis. În fine, îngrijirea trebuie să fie deosebită în tot timpul menţinerii intubaţiei. Oxigenul se va administra cu un insuflător de mînă sau (preferabil) cu respiratorul. Durata maximă a intubaţiei este de 4—7 zile. Concomitent se vor administra antibiotice şi se vor controla bacteriologic secreţiile.

În cazul în care evoluţia nu este corespunzătoare se vor determina gazele din sînge şi se vor aplica măsurile terapeutice necesare.

BIBLIOGRAFIE

Bertoye, A. ş.a. — *Traitement des laryngites aigues avec détresse réspiratoire, par intubation endotracheale et humidification.* Pediatrie Lyon, 1968, XXIII, 8, 948.

Crocker, Dean, — *Management of tracheostomy.* Pediatrics, 1970, 46, 2, 286—297.

Delfino, U. ş.a. — *Tratamentul reanimator în laringitele dispneizante ale copilului.* Min. Anest., 1969, 3, 5, 508—516.
Hanquet, M. — *La réanimation en urgence.* Laval medic., 1971, 42, 6, 540—542.
Langier, J. — *Diagnostic et analyse séméologique des détresses vitales du nourrisson.* Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4173—4187.
Lépine, Ch., Charbonneau, R. — *La réanimation respiratoire.* Un. Med. Can., 1968, 98, 11, 1876—1882.
Joly, J.B. — *Urgences réspiratoires chez le nourrisson.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4205—4217.
Parck, R. — *Mist-therapy.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 305—313.
Rees, J.G., Stead, A.L., Busch G.H., Jones, R.S. — *The intensive care in Pediatrics.* Britt. Med. J., 1966, 2, 5530, 1611—1616.
Rondeau, J., Rousseau, P. — *L'intubation prolongée ou la tracheostomie dans la réanimation néonatale et pediatrique.* Un. Med. Can., 1970, 99, 9, 1662—1680.
Rusescu, A., Prişcu, R., — *Bolile laringelui* (in: Pediatria I, Ed. didac. şi ped. Bucureşti, 1965).
Smith, R.M. — *Nasotracheal intubation as a substitute for tracheostomy.* Pediatrics, 1966, 38, 4, 652—655.

II. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ OBSTRUCTIV—EXPIRATORIE

(Criza de astm, starea de rău astmatic)

1. *Criza de astm*

În astmul bronşic trebuie deosebite două aspecte: paroxismul astmatic şi starea intercritică.

Criza de astm survine, de obicei, în următoarele împrejurări:

— spontan şi, în acest caz, cel mai adesea în cursul nopţii;

— declanşată de cauze precise (infecţii banale respiratorii, de fapt cea mai frecventă cauză cunoscută a crizei de astm la copilul mic, sau emoţii etc.);

— în finalul unui puseu alergic al tractului respirator superior (coriză, faringită, traheită).

Criza, anunţată uneori printr-o impresie de constricţie toracică, este caracterizată printr-o bradipnee expiratorie, acompaniată de o tuse uscată, apoi grasă. Ralurile sibilante, uneori percepute de la distanţă, sînt mărturia obstacolului bronşic din timpul expiraţiei.

Intensitatea paroxismului variază considerabil de la un bolnav la altul şi chiar la acelaşi bolnav, de la o criză la alta.

— în formele minore, se notează o întîrziere expiratorie moderată şi perceperea de raluri sibilante, ce atestă existenţa unui sindrom bronho-obstructiv;

— în formele grave, obstacolul interesează ambii timpi respiratori şi măreşte foarte sensibil pragul expirator de repaus. Urmează o punere în tensiune a muşchilor inspiratori, cu tiraj, dispnee superficială, distensie şi hipersonoritate toracică. Copilul, întotdeauna aşezat pe pat, este agitat şi anxios, uneori cianozat, necesită un ajutor imediat. Cînd accesul se agravează şi mai mult, toracele este practic fixat în inspiraţie forţată, iar auscultaţia nu mai percepe decît un slab murmur vezicular fără sibilante.

— între aceste două extreme, sînt posibile toate variantele intermediare.

Sfîrşitul crizei este anunţat de o senzaţie de eliberare, o ameliorare a ritmului respirator, recrudescenţa tusei, cu expectoraţie mucoasă. Copilul iese din criză, abătut şi obosit, acuzînd uneori dureri toracice consecutive efortului muscular.

Criza de astm poate dura de la cîteva ore pînă la cîteva zile. O criză intensă şi care durează îndelung constituie „starea de rău astmatic".

În starea intercritică, intervalul nu este totdeauna complet liber şi există cîteva anomalii care au o semnificaţie importantă, cum ar fi:

— persistenţa unei dispnei de efort, cu sau fără tuse grasă, şi bronhoree;

— perceperea auscultatorică de raluri bronşice, mai ales sibilante, aproape tot timpul, de la o criză la alta;

— apariţia şi agravarea semnelor ce denotă insuficienţa respiratorie cronică.

Astmul la sugar pune probleme foarte dificile de diagnostic şi de interpretare. Aceasta datorită particularităţilor semiologice proprii acestei vîrste, precum şi din cauza interferării cu un grup de boli acute respiratorii (în special infecţiile virotice ale aparatului respirator) care pot imita criza de astm.

Faţă de modelul — necesar de descris — de mai sus, criza de astm la sugar are semne diferite: bradipneea expiratorie este înlocuită cu polipnee, fără predominanţă expiratorie, tusea uneori lipseşte şi nu are caracter de astm, în schimb ralurile

sibilante sînt prezente. De asemeni, în formele grave, există un „sindrom de luptă" cu tiraj, suprasternal, intercostal, epigastric, mai marcat decît la copilul mare. De obicei, se vorbeşte de astm febril, deoarece la originea crizei de astm sînt găsite infecţii ale căilor respiratorii — cu atît mai frecvente cu cît copilul este mai mic.

Criza de astm la sugar poate fi reprodusă de numeroase afecţiuni, denumite din acest motiv „astmatiforme", cum ar fi: bronşiolitele de origine virală, bronho-alveolitele, plămînul rahitic ş.a.

Tratamentul crizei de astm

Deşi s-au preconizat numeroase medicamente pentru tratamentul crizei de astm la sugar, utilizarea acestora trebuie să fie foarte restrînsă.

Planul terapeutic poate fi următorul: —

— primirea în secţia de îngrijire intensivă;

— punerea copilului în poziţie respiratorie;

— oxigenoterapie sub „hood" de scurtă durată. Ea va fi menţinută numai dacă copilul este cianotic;

— perfuzarea unei sol. de glucoză 10% şi administrarea imediată, prin cateter, a unei doze de 10 mg/kg corp de hemisuccinat de hidrocortizon, iar, în continuare, cîte 5 mg/kg corp la 4 şi 12 ore de la începerea tratamentului. Ulterior, dozele se vor reduce progresiv. În formele de astm, cu paroxisme repetate, vor fi încercate şi alte mijloace terapeutice dintre care este indicat a fi încercat cromoglycatul disodic. Este de dorit ca în utilizarea corticoterapiei să conducem în aşa fel tratamentul încît să nu avem nici reşute, nici cortico-dependenţă. Rezultatele cele mai bune ni le-a dat reducerea progresivă a dozelor de cortizon, uneori cu cîte 1,25—2,5 mg/zi, ca şi administrarea sa discontinuă.

Pentru „sevrajul" la cortizon, am folosit, pe lîngă reducerea pe nesimţite a dozelor şi mărirea progresivă a intervalelor dintre prize, şi mărirea treptată a pauzelor din administrarea discontinuă;

— o altă medicaţie eficace ar fi cea care derivă din grupul xantic (teofilina pe cale orală, în doză de maximum 10 mg/kg corp şi pe zi, sau 3 mg/kg corp, endovenos, tot la 8 ore, sau

1 mg/kg în supozitoare, tot la 2 ore) şi cea din grupul simpaticomimeticelor, dar care este preferabil să nu se dea la sugari;

— se administrează întotdeauna un antibiotic (preferăm eritromicina, pentru eficacitatea sa asupra florei microbiene din nazofaringe, din mijlocul căreia se recrutează alergenul sau alergenii infecţioşi vinovaţi de sensibilizarea respiratorie);

— îngrijire, monitorizare respiratorie, cardiacă şi urinară;

— în cazul în care criza nu cedează, vom face determinări ale gazelor din sînge şi ale pH-ului sanguin şi vom completa tratamentul.

2. *Starea de rău astmatic*

Reprezintă o urgenţă medicală care necesită o reanimare respiratorie intensivă. Cuprinde două categorii de cazuri: cei cu dispnee paroxistică prelungită şi cei cu dispnee continuă. Durata stării poate fi variabilă, de zile sau săptămîni.

Cauzele instalării stării de rău astmatic sînt, de obicei, terapeutice: o întrerupere brutală a corticoterapiei, administrarea în exces de sedative, oxigenoterapie intempestivă sau, mai ales, utilizarea permanentă a simpaticomimeticelor, îndeosebi în aerosoli.

Rezultă o dispnee prelungită cu insuficienţă respiratorie acută ce se caracterizează prin următoarele modificări biologice:

— $PaO_2 < 90$ mmHg (uneori pînă la 50—60 mmHg)

— $PaCO_2 > 50$ mmHg (uneori peste 100—150 mmHg)

— Acidoză mixtă (pH 7,10—7,20, B.E.—10, —12 mEq/l)

— în hipoxiile foarte accentuate, hiperkaliemie. Se realizează deci un sindrom de hipoventilaţie cu hipercapnie accentuată. Această stare se poate complica cu un sindrom neurologic, ce evoluează paralel cu dezordinile hematozei şi se caracterizează prin: somnolenţă, agitaţie, tulburări de conştiinţă, precum şi un sindrom circulator caracterizat prin tahicardie foarte accentuată, hipertensiune şi semne EKG de încărcare ventriculară dreaptă. Starea de rău astmatic hipercapnic se poate complica cu pneumotorax, pneumomediastin, emfizem subcutanat şi suprainfecţie bronşică.

Tratament

a. *Înainte de începerea tratamentului* să cerem de urgenţă două examene: cel radiologic (pentru a elimina o altă afec-

țiune pulmonară) și cel biologic (pentru a aprecia gradul decompensării respiratorii).

b. *Să nu facem unele gesturi* cum ar fi administrarea de: morfină, atropină, mucolitice, sedative puternice, penicilină (la cei alergizați), oxigenoterapie, în concentrații mari și pe o durată prelungită, pentru a nu diminua prea mult $PaCO_2$ cu riscul de apnee (de fapt în răul astmatic $PaCO_2$ scade foarte încet); la fel simpaticomimetice.

c. *Mijloace eficace pentru tratament:*

— hemisuccinat de hidrocortizon, corticoterapia, ACTH, în doze suficiente, pentru a combate obstrucția bronșică;

— terapia cu diuretice și/sau sîngerarea, pentru a combate hipertensiunea pulmonară. Din această cauză sînt proscrise simpaticomimeticele, ele avînd un comportament ambiguu în această privință;

— combaterea hipoxiei (dovedită de măsurarea PaO_2) prin oxigenoterapie eficace, dar nu agresivă și irațională;

— combaterea acidozei, prin bicarbonat de Na (calcul după B.D.), iar, în cazul cînd $PaCO_2$ nu scade (deși mai degrabă aplicăm ventilația artificială), după unii autori, este util să se administreze THAM. Indicația are părțile sale slabe întrucît $PaCO_2$ este atît de crescută încît THAM nu ajunge să neutralizeze o cantitate așa de mare de CO_2 (pentru a scădea cu 25% $PaCO_2$, față de valoarea inițială, este necesară administrarea în jur de 500 mM Trisaminol adică 1000 mOsm);

— susținerea cordului și prevenirea suprainfecțiilor.

d. *Dacă aceste măsuri sînt inoperante, trebuie să recurgem la ventilația asistată.* Indicația de intubație ar fi potrivită cînd pH $< 7,20$, $PaCO_2 > 70$ mmHg, iar $PaO_2 < 50$ mmHg. Intubația ne permite să aspirăm secrețiile și să le fluidificăm prin instilații directe. Ventilația artificială pune totuși cîteva probleme:

— întîi, se face numai dacă avem posibilitatea unei monitorizări biologice zi și noapte, pentru a putea conduce asistența respiratorie;

— aparatul să aibă o presiune de insuflație mare de 30—50 cm H_2O, și să putem efectua și controlul expirației cu o presiune negativă de 5—10—15 cm H_2O.

— să rezolvăm adaptarea bolnavului la aparat, ceea ce este cel mai dificil lucru, și de aceea mulți autori aplică curarizarea, pentru a facilita această adaptare și a reduce la minim

travaliul respirator. Se pare că rezultatele sînt bune. Nu avem nici o experiență în acest sens. În orice caz, este de preferat curarizarea decît administrarea de sedative puternice, recte morfina.

BIBLIOGRAFIE

Bonnet, H., Dumas, R., Rien, D. ş. a. — *Étude clinique de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 49—61.

Bonnet, H., Jean, R. — *Les éxplorations fonctionnelles dans l'asthme de l'enfant*. Med. inf., 1971, 1, 61—77.

Bonnet, H., Jarrige, J.C., Jean, R. — *Traitement de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 77—87.

Bruckner, S. ş. a. — *Reanimarea și terapia intensivă*. Ed. Medicală, București, 1966.

Brun, J. — *Urgences résspiratoires et cardio-pulmonaires*. Ed. Masson, Paris, 1966.

Coury, Ch., Solteil, J.C. — *Quoi de nouveau dans le traitement de l'asthme*. Rev. Prat., 1972, XXII, 3, 311—319.

Davis, J. — *Asthma in childhood*. Practitioner, 1969, 210, 202, 488—497.

Downes, J.J., Wood, D.W. ş. a. — *Advances in the management of status asthmaticus in children*. Pediatrics, 1966, 38, 2, I, 286—291.

Featherby, E.A. ş. a. — *Measurement of response to isoprenaline in asthmatic children*. Arch. Dis Child., 1969, 44, 235, 382—387.

Kumar, Lata ş. a. — *Plasma 17-OH corticosteroid concentrations in children with asthm*. J. Pediat., 1971, 79, 6, 955—963.

Lissac, J. ş. a. — *L'insuffissance réspiratiore au cours de l etat de mal asthmatique*, Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1073—1099.

Jean R., Bonnet, H., Rieu, D., — *Pathogénie de l'asthme*. Med. inf., 1971, 1, 7—35.

Jean, R., Bonnet, H., — *Physiopathologie de la crise d'asthme*. Med. Inf., 1971, 1, 35—49.

Pariente, R. — *L'asthme grave*. Presse Med. 1972, 1, 13, 883—884.

Palmer, K.N.V., Diament, M.L. — *Dynamic and static lung volumes and blood gas tensions in bronchial asthma*. Practicationer, 1969, 1210, 202, 462—475.

Planssard, J.P., Gallet, J.P., Grenet, P. — *Asthme infantile*. Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1113—1120.

Rapp, D.J. — *Management of the child with allergic asthma*. Pediat., Clin, N. Am., 1969, 16, 1, 257—271.

Siegel, Gh. C. — *Corticosteroids and ACTH in the management of the atopic child*. Pediat. Clin. N. Am. 1969 16 1 287—305.

Zapletal, A. ş. a. — *Pulmonary mechanics in asthma and cystic fibrosis*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 64—73.

Turiaf, J. — *La crise d'asthme*, Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1019—1031.

T u r i a f, J. — *Le traitement de l'état de mal asthmatique.* Rev. Prat., 1969, XIX, 8, 1099—1105.
W a r r e n, R. S i e g e l, G. — *Status asthmaticus.* Pediat. Clin. N. Am. 1969 16, 1, 9—31.
W i t t i g, H., C h a n g, C. H. — *Bronchiolitis or asthma?* Pediat. Clin. A. Am., 1969, 16, 1, 55—67.
W i t t i g, H. J. — *Hyposensitisation therapy in treatment of allergic disease.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 6, 578—583.

III. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ PREDOMINANT RESTRICTIVĂ

(Epanșamentele pleuro-mediastinale și pericardice)

1. PLEUREZIILE

Pleurezia determină rareori o detresă respiratorie acută. La sugari însă, precum și în alte împrejurări mai deosebite, pleureziile pot fi însoțite de o dispnee majoră și anume:

— cînd sînt unilaterale, dar foarte masive și provoacă o deplasare mediastinală pronunțată;
— cînd sînt bilaterale și cu epanșament abundent;
— cînd survin pe leziuni pulmonare întinse;
— cînd sînt determinate de anumite etiologii (stafilococ, germeni gram negativi);
— cînd se asociază o insuficiență cardiacă sau edem pulmonar;
— cînd apar complicații hipoxice cerebrale;
— cînd survin perforații pleuropulmonare.

Pleureziile se manifestă de obicei printr-o dispnee, cu tahipnee progresivă, ușurată cînd bolnavul este așezat pe partea bolnavă, sau în oricare altă poziție ce favorizează amplitudinea respirației în teritoriul neafectat. Cînd evoluția se agravează, din diferite motive, dispneea poate deveni epuizantă datorită travaliului respirator în exces. Dacă bolnavul este primit într-un asemenea moment pe lîngă tratamentul local, ce constă în puncția evacuatorie sau drenaj pleural permanent, dacă există indicația imediată și dacă starea bolnavului și a respirației o permite, se poate pune problema, de la

început, a unei ventilaţii asistate pînă la recuperarea forţei musculaturii respiratorii.

Diagnosticul clinic odată stabilit, examenul radiologic va aduce precizările necesare asupra cantităţii lichidului şi asupra poziţiei mediastinului.

Tratament

a. Cu ocazia puncţiei exploratorii pentru analiza chimică, citologică şi bacteriologică, dacă radiologic s-a notat deplasare de mediastin, se procedează imediat la o evacuare lentă prin acul de puncţie. Cînd este vorba de un lichid purulent net, obişnuim să evacuăm pe cît posibil complet cavitatea pleurală, după care facem un „lavaj" pleural cu hidrocortizon + alfachemotripsin în sol. fiziologică de ClNa. După ce lichidul extras apare mai clar, se introduce o cantitate de 1 ml Rifocin în 10 ml. sol. fiziologică de ClNa şi se practică un nou lavaj. În pleureziile purulente nestafilococice am obţinut succese definitive cu următorul tratament: antibioterapie, pe cale endovenoasă (Penicilină 800.000 U — 1.600.000 U în 24 ore + Cloramfenicol hemisuccinat 50 mg/kg corp sau Penicilină + Ampicilin, 100 mg/kg corp), corticoterapie, cu doze descrescînde şi cură scurtă de 7—14 zile, evacuarea epanşamentului purulent şi lavaj (obişnuit o singură evacuare).

b. În pleureziile purulente abundente sau cu un lichid foarte vîscos, în pleureziile stafilococice sau cu germeni gram negativi, dacă după primul lavaj nu se observă o ameliorare clinică, iar radiologic lichidul este în creştere, trebuie efectuată toracotomia şi introducerea unei sonde Pezer sau a unei canule de material plastic şi aspiraţie continuă cu slabă presiune negativă. Pentru facilitatea evacuării lichidului purulent, se fac „lavaje" zilnice prin sondă, cu alfachemotripsin în soluţie fiziologică şi la sfîrşit se introduce hidrocortizon şi Rifocin.

c. Dacă cu tot tratamentul general şi local evoluţia nu se îmbunătăţeşte trebuie să ne gîndim, chiar dacă culturile din lichidul pleural nu ne-o confirmă deocamdată, la o etiologie cu floră gram negativă şi în special la b. piocianic, mai ales în cazul unui copil distrofic, cu multiple carenţe, prelung spitalizat şi mai ales multiplu tratat cu antibiotice. Cazurile sînt excepţionale şi se asociază întotdeauna cu extinderea leziunilor pulmonare. Se va recurge atunci la Pyopen, 100 mg/kg corp/

24 ore, pe cale endovenoasă, asociat sau nu cu un antibiotic cu acțiune asupra germenilor gram negativi (Ampicilin, Kanamicin sau mai ales Gentamicin, Septrin).

d. Ceea ce trebuie să evităm:

— să credem că o pleurezie purulentă (indiferent de etiologie) se vindecă fără evacuarea epanșamentului pleural;

— să nu căutăm agentul etiologic și sensibilitatea sa la antibiotice;

— să uităm că după pleureziile purulente pot rămîne sechele pleurale chiar și la sugari, mai ales în cazul unui tratament incomplet.

2. PNEUMOTORAXUL

Se definește ca o erupere de aer între cele două foițe pleurale, prin perforarea pasageră sau permanentă a țesutului pulmonar. Frecvența sa la noul născut și la sugar este mai mare decît se notează și unele morți subite ar putea fi datorite acestui accident. În orice caz, orice agravare de la o oră la alta a unei insuficiențe respiratorii sub tratament sau o criză de dispnee ce survine în timpul tratamentului sau o criză de dispnee sub ventilator, cînd totul pînă atunci evolua bine, se poate datora instalării acute a unui pneumotorax. Atît de mare este acest pericol încît este obligatoriu ca un copil ventilat artificial să fie controlat radiografic pulmonar în fiecare zi, de asemeni orice agravare neașteptată a unui „pulmonar" să ne facă să cerem o nouă radiografie de urgență. Aceasta pentru că, deși bine precizat, sindromul fizic al pneumotoraxului nu este totdeauna surprins la nou-născut și sugar. Dacă radiografia este negativă și nu găsim o explicație plauzibilă agravării unei insuficiențe respiratorii în tratament este indicat să puncționăm cavitatea pleurală, pe rînd, de ambele părți, în mod explorator.

Etiologia diferă, după cum este vorba de nou-născut sau sugar:

a. *La noul născut:*

— pneumotoraxul se poate instala în malformațiile aeriene distrofice ale plămînului prin eruperea unei bule de emfizem în cavitatea pleurală;

— în distrofia pulmonară din hernia diafragmatică congenitală;

— în sindromul de detresă respiratorie idiopatică a noului născut;
— în sindromul inhalaţiei de lichid amniotic sau meconial;
— mai ales ca un accident al ventilaţiei asistate, prin insuflarea cu presiune crescută, la un copil cu fragilitate alveolară.

b. *La sugar:*

— adesea constituie o complicaţie a unei bronhopneumopatii cunoscute şi, de obicei, în tratament (stafilococia pleuropulmonară, pneumopatie cu Klebsiella, bronhopneumopatia dispneizantă, tusea convulsivă, astm, bronşiolita obstructivă, corpi străini intrabronşici etc.);
— pneumotoraxul idiopatic este rar la sugar şi cînd survine poate complica o distrofie buloasă preexistentă.

Baze fiziopatologice

Adesea toleranţa respiratorie este mare, chiar la sugar, dar este în directă dependenţă de rezervele ventilatorii. Cum însă în majoritatea cazurilor accidentul survine pe un plămîn bolnav, toleranţa este mai redusă. De aceea cînd pneumotoraxul se instalează pe o insuficienţă respiratorie preexistentă şi cînd plămînul opus nu este sănătos, viaţa copilului este în pericol şi imediat ameninţată. Dacă instalarea sa este însoţită de o stare de şoc — cum deseori se întîmplă la sugar — prognosticul de asemeni poate fi grav, dacă tratamentul nu este prompt, corect, adresîndu-se atît pneumotoraxului cît şi stării de şoc.

Insuficienţa respiratorie se accentuează cînd pneumotoraxul este cu supapă şi se realizează o circulaţie a aerului, predominant într-un singur sens, pulmon-pleură, şi cînd o fistulă largă şi permanentă menţine, printr-un curent de aer continuu şi important, presiuni pozitive în cavitatea pleurală.

În fine, toleranţa respiratorie este scăzută cînd apar complicaţii infecţioase sau cardiace.

Diagnostic

Se reclamă ori de cîte ori un episod respirator brutal se asociază cu abolirea murmurului vezicular pe un hemitorace şi cu hipersonoritate de aceeaşi parte. Rareori însă diagnosticul se pune numai bazîndu-ne pe aceste semne fizice. Mai



degrabă el este sugerat de asocierea unei agravări rapide a dispneei cu tahicardie, stare de şoc, hipertermie, agitaţie sau dimpotrivă epuizare terminală cu sindrom asfixic. Un semn poate mai util este auscultaţia cordului, care este reclamată de starea copilului. Faptul că zgomotele cardiace se aud în altă parte a toracelui constituie un semn evocator pentru diagnostic.

Ne vom gîndi de asemeni la: insuficienţa cardiacă acută, edemul pulmonar, hemoragia pulmonară ş.a.

Radiografia pulmonară este esenţială pentru precizarea diagnosticului, dar ea trebuie făcută pe loc cu un aparat portativ.

Tratament

Trebuie să fie imediat şi constă în exuflaţie. Dacă s-a pus diagnosticul clinic, instituim drenajul de urgenţă şi apoi apelăm la radiologie. Dacă cazul ne permite atunci radiografia ne este de un real folos în conducerea exsuflaţiei.

a. *În formele simple*, minore, ce prezintă o „lamă" subţire de aer vizibil radiologic, care nu progresează şi nu jenează evident nici respiraţia nici cordul, dealtfel de cele mai multe ori întîmplător descoperite la o radiografie de control, nu se aplică nici un tratament în plus faţă de cel al afecţiunii de bază. Se va institui o monitorizare a respiraţiei (frecvenţă, amplitudine, semne asociate de efort respirator) şi a circulaţiei (puls, T.A., eventual EKG). Zilnic se repetă radiografia pulmonară. Dacă se observă o tendinţă de deplasare a mediastinului se poate face o şedinţă scurtă de evacuare fără aspiraţie. Evacuarea se face cu un ac trocar în derivaţie printr-un tub de cauciuc la un vas ce conţine un detergent colorat. Tubul de cauciuc prezintă două canule de sticlă în porţiunile extreme, pentru control. În momentul cînd pătrundem în cavitatea pleurală, aerul se evacuează în borcan, continuu sau intermitent. După 1, 2 ore, întrerupem evacuarea şi în ziua următoare controlăm radiologic. Se pot repeta astfel 2—3 şedinţe de exuflaţie pasivă.

b. *În formele sufocante de la început*, exuflaţia se instituie asociată cu aspiraţia, ajutîndu-ne de o instalaţie de vid sau de un aspirator electric. Acesta din urmă este mai practic pentru că permite un control al presiunii.

Exuflaţia poate fi făcută prin ac sau prin introducerea unui cateter, în cavitatea pleurală. Cateterele din plastic, trebuie să fie destul de dure, altfel vor fi comprimate de plămînul care se reexpansionează. Ele vor trebui să aibă mai multe orificii de evacuare. Presiunea de aspiraţie va fi între —15, —20 cm H_2O. Durata aspiraţiei va fi în jur de 12—36 ore, după care, dacă nu există fistulă largă sau supapă, plămînul se reexpansionează. Durata depinde şi de faptul dacă pneumotoraxul a fost total şi dacă este asociat cu o leziune pulmonară.

Oxigenul se administrează sub „hood" cu un debit de 2—4 l/minut, se monitorizează respiraţia şi circulaţia, diureza, se administrează antibiotice injectabil şi chiar endovenos în perfuzie cu glucoză sol. 10%. Dacă tahicardia se accentuează administrăm o doză de saturaţie lentă de lanatoxid C. În cazurile cu stare de şoc, este util să se administreze hemisuccinat de hidrocortizon 10—20 mg/kg/24 ore, jumătate din cantitate fiind dată în prima doză.

c. *În formele cu supapă sau în fistulele bronho-pulmonare largi, cu debit important,* urgenţa este foarte mare. Se instalează imediat exuflaţia cu aspiraţie avînd o presiune mai mare —20, —30 cm H_2O. Exuflaţia poate, la început, din cauza dispneei alarmante, să se efectueze chiar cu un ac-trocar. Ulterior, se va executa, în condiţii de asepsie, toracotomie, cu introducerea unei sonde pentru aspiraţie permanentă şi continuă. Copilul va fi monitorizat, controlul radiologic se va face zilnic şi dacă este necesar de mai multe ori pe zi. Dacă se poate se va controla şi sursa de aspiraţie printr-un limitator de vid. Se asociază oxigenoterapia, concentraţia de O_2 indicîndu-se după PaO_2, se corectează acidoza dacă există şi se controlează echilibrul hidroelectrolitic, diureza ş.a. Administrarea antibioticelor se va face endovenos, eventual pe cateter. În cazurile în care se asociază piopneumotorax, se fac spălături ca mai sus şi se amplifică terapia antiinfecţioasă, în funcţie de etiologie şi sensibilitatea germenului. Administrarea hemisuccinatului de hidrocortizon în faza de şoc, apoi a supercortizonului endovenos sau intramuscular este indicată, pentru leziunea inflamatorie pleurală.

Durata exuflaţiei depinde de starea clinică, examenele biologice, evoluţia infecţiei, gradul de reexpansiune pulmonară şi de menţinerea sau dispariţia supapei.

În cazul în care pneumotoraxul apare la un copil sub ventilație artificială, aceasta poate continua, dar cu o presiune maximă de insuflație de 10—15 cm H_2O.

Dacă pneumotoraxul determină o detresă respiratorie gravă și copilul nu este ventilat, nu vom ezita să intubăm și să asistăm respirația.

Complicații

Pneumotoraxul spontan se poate complica imediat cu hemopneumotorax, lucru ce trebuie suspectat cînd se asociază starea de șoc cu o anemie accentuată. Cauza ar fi ruptura unui vas în vecinătatea unei bule de emfizem.

Emfizemul subcutanat este o complicație neplăcută ce survine, de obicei, după o exuflație incorect executată sau este cauzat de accesele de tuse. Dacă este extensibil, se plasează, în diferite puncte după o prealabilă dezinfecție, mai multe trocare și prin comprimare se reușește evacuarea aerului.

3. PNEUMOMEDIASTINUL, PNEUMOPERICARDUL

Emfizemul mediastinal poate fi izolat, descoperit de radiografia toracică, sau poate fi asociat unui pneumotorax uni- sau bilateral. De cele mai multe ori el comunică cu un pneumotorax, dar de formarea sa nu este străină nici existența emfizemului interstițial spontan. Acesta (descris de Hamman) se formează cînd, după o ruptură alveolară, aerul pătrunde de-a lungul bronșiilor și vaselor în interstițiul pulmonar și pe aceste căi, poate ajunge în mediastin.

Trebuie să distingem emfizemul mediastinal de emfizemul subcutanat al regiunilor toracice, cervicale și suprascapulare. Sînt rare cazurile cînd diagnosticul de emfizem mediastinal este pus pe baza semnelor de emfizem subcutanat toraco-cervical. Dealtfel acesta din urmă se întîlnește mai des, după observația noastră, în perforația esofagiană decît în afecțiunile acute pulmonare.

Diagnosticul pneumomediastinului se precizează radiografic. Pe radiografie se observă o delimitare gazoasă a planurilor mediastinale, conturul cardiac este desenat de un inel clar, iar timusul are o imagine în aripi de fluture acoperind, ca un coif sau ca o ciupercă sau umbrelă, imaginea cordului (fig. 13).

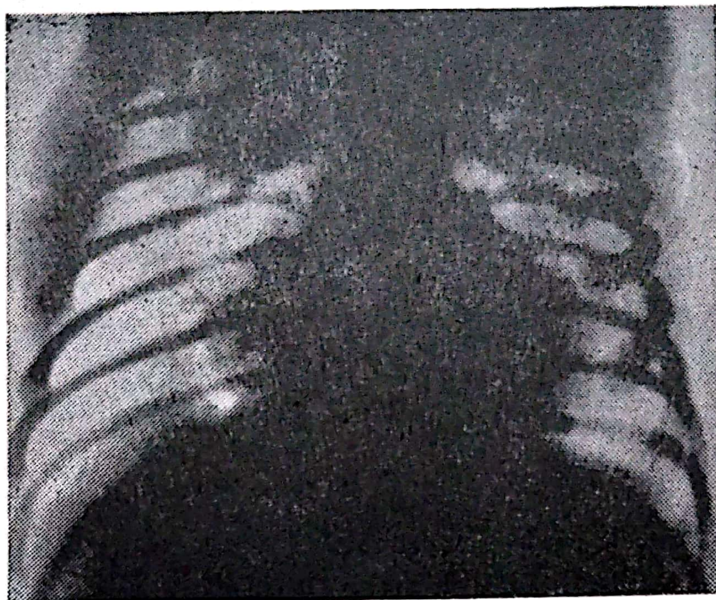


Fig. 13 — Aspect radiologic de emfizem mediastinal.

Nu sînt rare cazurile cînd o cantitate de aer erupe în mediastin și se instalează o detresă respiratorie gravă. O altă eventualitate este asocierea pneumomediastinului cu emfizemul subcutanat.

Tratament

În principiu, pneumomediastinul nu se drenează, ci se supraveghează continuu, eventual se monitorizează respirator și cardiac. Dacă asociat se găsește și un pneumotorax, presupunînd că ele comunică, se va drena acesta din urmă, continuu, cu aspirație la o presiune negativă de —10, —15 cm H_2O. Dacă pneumomediastinul diagnosticat și radiologic se însoțește de agravarea insuficienței respiratorii, vom cere colaborarea chirurgului pentru a efectua o puncție evacuatoare în spațiul I sau II intercostal stîng.

Pneumopericardul este excepțional. A fost descris la nou-născut, dar după Lubchenco (citat de Matthieu și colaboratorii), pneumopericardul ca și pneumotoraxul, emfizemul interstițial și pneumomediastinul sînt variații ale aceluiași fenomen.

La nou-născut, pneumopericardul poate surveni ca un accident după bronchoaspirația pentru secreții sau lichid amniotic. În detresa respiratorie idiopatică cu formarea de membrane hialine, datorită inegalei distribuții a presiunilor, secundară scăderii complianței pulmonare se poate produce ruperea pereților alveolari.

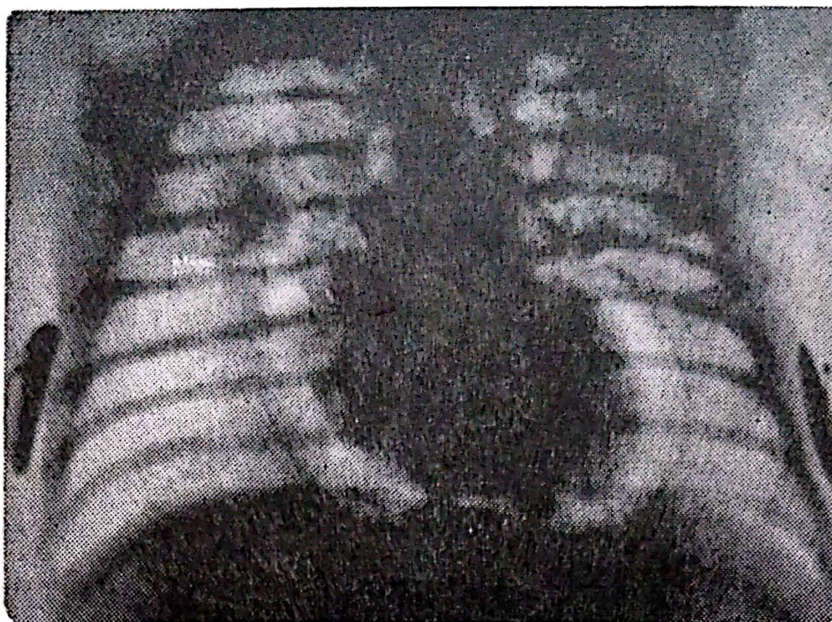


Fig. 14 — Aspect radiologic de pneumopericard

Clinic, copilul poate prezenta o gravă detresă respiratorie, cu prăbuşirea PaO_2 şi o acidoză metabolică destul de severă, dar cu o creştere moderată a $PaCO_2$. Radiologic, imaginea este caracteristică (fig. 14), circomferința cardiacă apărînd ca un inel intracardiac destul de larg, clar, delimitat de umbra opacă a țesutului pulmonar care o înconjoară.

Tratament

Dacă detresa respiratorie se agravează este necesară puncția cavității pericardice şi extragerea lentă a aerului. Este preferabil ca prin acul de puncție să introducem un cateter, lăsîndu-l pe loc pentru aspirație continuă cu presiunea negativă, moderată sau chiar foarte mică şi pe o durată de 12—48 ore.

Starea copilului necesită intubație, ventilație asistată, pînă la stabilizarea $PaCO_2$. Concomitent, se vor administra antibiotice, hidrocortizon hemisuccinat în stări de şoc, alimentația prin gavaj.

BIBLIOGRAFIE

Aranda, J., Stern, L. ş. a. — *Pneumotorax with pneumoperitoneum in a newborn infant.* Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2 163—167.

Binet, J.P. ş. a. — *Urgences néonatale en chirurgie cardiaque, pulmonaires et médiastinalle.* Rev. Prat. 1970, XX, 8, 1207—1212.

Brun, J. ş. a. — *Urgences réspiratoires et cardio-pulmonaires.* Ed. Masson, Paris, 1966.
Bruckner, S. ş a. — *Reanimare şi terapie intensivă.* Ed. Medicală Bucureşti, 1966.
Chernick, K. V., Reed, M., — *Pneumotorax and chylotorax in the neonatal period.* J. Pediat., 1970, 76, 4, 624—633.
Cetrullo, C. ş. a. — *Pneumotorax bilateral şi pneumomediastin* Min. Anest., 1969, 35, 2.
De Rudler, B. ş. a. — *Urgences pediatrique.* Ed. Mason, Paris, 1968.
Grosfeld, J. L. ş. a. — *Spontaneous pneumopericardium in the newborn infant.* J. Pediat., 1970, 76, 4, 614—617.
Gershanik, J. J. — *Neonatal pneumopericardium.* Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 5, 438—440.
Lépine, Ch., Myre, M. — *L'emphysème pulmonaire.* Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1853—1859.
Markarin, M., Ablow, R. — *Neonatal pneumopercardium.* Pediatrics., 1971, 47, 3, 634—635.
Matthieu, J. M., Nussle, D., Torrdo, A. — *Pneumopericardium in the newborn.* Pediatrics, 1970, 46, 1, 47—120.
Migueres, J. ş. a. — *Les viroses respiratoires jouent-elles un rôle occasionel déclenchant à l'origine du pneumothorax spontané idiopathique.* Presse Medic., 1972, 1, 9, 606.
Morrow, ş. a. — *Pneumomediastinum a silent lesion in the newborn.* J. Pediat., 1967, 70, 4 554—561.
Ponté, C. ş. a. — *Le pneumothorax et pneumomediastin du nouveau-né.* Arch. Ped., 1971, 28, 8, 817—839.

IV. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ MIXTA

(Bronhopatiile acute ale sugarului)

Trei afecţiuni se detaşează din acest grup: bronhopneumopatiile acute dispneizante ale sugarului, tusea convulsivă şi stafilocociile pleuro-pulmonare.

1. BRONHO-PNEUMOPATIILE ACUTE DISPNEIZANTE ALE SUGARULUI (B.P.A.D.)

Este vorba de un sindrom esenţialmente clinic, cu limitele nozologice neclare corespunzînd unor eventualităţi etiopatogene diverse:

— pe plan anatomic se descriu leziuni diverse de la inflamaţia bronşică asociată cu sau fără leziunea parenchimatoasă pînă la bronhoalveolita clasică, trecînd prin polimorfismul inflamaţiei interstiţiale;

— pe plan etiologic agenți multipli, virusuri, infecții bacteriene, procese alergice, sînt încriminați și deseori intricați;
— pe plan radiologic se descriu imagini diverse fără specificitate.

În acest sindrom nu intră afecțiunile pulmonare bine sistematizate, cum ar fi: pneumonia lobară, abcesul pulmonar, stafilococia pleuro-pulmonară etc.

Cadrul B.P.A.D. corespunde sidromului nesistematizat, întîlnit curent în practică și care asociază o dispnee ce apare brusc și progresează rapid cu un sindrom infecțios mai mult sau mai puțin net.

A. Forme anatomo-clinice

— *Bronșita astmatiformă comună.* Un sugar care în urma unei rinofaringite banale prezintă o polipnee de 50—60 respirații pe minut, cu predominanță expiratorie, adesea audibilă de la distanță (expirația se acompaniază cu un fel de wheezing) și vizibilă cînd copilul este dezbrăcat. Există tiraj, uneori bătăi ale aripioarelor nazale și accese de tuse chintoasă adesea de tip tuse convulsivă. **Auscultația este zgomotoasă,** alătur' de un stridor traheal și raluri ronflante se percep în mod net sibilante expiratorii. Expirația este laborioasă și mai lungă decît normal. Starea generală este puțin sau deloc modificată, temperatura variază între 38°—39°C.

Evoluție bună sub tratament sau spontan.

Pentru diagnostic trebuie să eliminăm astmul bronșic, o bronhopatie virală sau o adenoidită subacută, care pot declanșa o criză de astm.

— *Bronho-alveolita gravă sau, după autorii anglo-saxoni, bronșiolita,* poate surveni primitiv sau după un episod de bronșită astmatiformă obișnuită. Polipneea este impresionantă, 80—100/minut, tiraj accentuat, tuse intensă, monoliformă, încheind aproape fiecare expirație, cianoză la unghii sau buze, deseori generală. Auscultația este caracteristică, ambii cîmpi pulmonari sînt plini de raluri umede, adevărat „zgomot de furtună", asemănătoare celor din edemul pulmonar, dar grupate în mai multe focare de condensare. Semnele bronșice sau traheale sînt însă mult mai atenuate.

Atingerea stării generale impresionează, copilul este cenușiu, se luptă cu disperare împotriva asfixiei, prezintă hi-

pertermie pînă la 41° sau, din contră, hipotermie, extremități reci, șoc.

Se adaugă diareea și vărsăturile și, nu rareori, se notează o deshidratare acută de 5—10%, întotdeauna cu hipertonie osmotică.

Poate fi evocată o etiologie virală sau bacteriană, dar și alte etiologii particulare (stafilococie în debut, infecție cu germeni negativi ș.a.), care ulterior i-au caracterul sistematizat specific. Survine în general la sugarul mic sau la polihandicapat.

Moartea poate surveni repede în comă, cu colaps cardiovascular și cianoză intensă, stop cardio-respirator sau comă cu hipertermie și convulsii.

— *Bronho-alveolita trenantă cu recăderi sau bronhopatia cronică recurentă, după autori anglo-saxoni,* în care episodul inițial, fie el bronșic sau bronho-alveolar, se atenuează, dar persistă o tuse și un oarecare grad de „umplere" bronșică. Pe acest fond dispneic, mai mult sau mai puțin persistent, survin episoade paroxistice, în cursul cărora tusea și dispneea exasperează. Astfel de stări pot persista săptămîni, chiar 2—3 luni.

O asemenea eventualitate pune problema căutării rahitismului, mucoviscidozei, cardiopatiei congenitale, a adenoiditei cronice, a tusei convulsive larvată, a unei tumori mediastinale etc.

B. Forme evolutive, fiziopatologice

Dacă formele comune pot fi tratate la domiciliu, formele grave de bronșiolită, deși rare, pun probleme de reanimare respiratorie. Din acest punct de vedere, al gravității și urgenței, deosebim:

— *forme cu dispnee progresivă* caracterizate în primele 24—48 ore prin tabloul clinic al unei bronho-alveolite comune, apoi dispneea se accentuează și trece pe primul plan. Aceste forme evoluează în 3 faze. Prima, cuprinde debutul primei zile, cînd simptomele sînt comune. A doua, este o fază de luptă contra anoxiei: dispneea se intensifică, tiraj supra-și substernal și intercostal accentuat, expirație „împinsă" și zgomotoasă, agitație, anxietate și mai ales cianoză accentuată, dar care cedează la oxigen. Pulsul tahicardic, hepatomega-

lia importantă. Starea acestor bolnavi este foarte instabilă necesită monitorizare cardio-respiratorie. Trecerea în faza a treia se face progresiv dar rapid: starea devine dramatică, prin tahipnee, urmată de bradipnee cu gasp, cianoză permanentă, sudori difuze, foarte nete pe frunte. Agitației îi succede coma, cu dispariția motilității și reflexelor. Stadiul asfixic este urmat de încetinirea pulsului și oprirea cordului.

— *formele apneizante*, în care nimic nu prevede sfîrșitul dramatic. Este vorba de un singur „răcit", ca și ceilalți membri ai familiei, cu o rinofaringită banală, fără nimic deosebit, motiv pentru care nici medicul nu a fost consultat, dar, după cîteva ore de dispnee ușoară, copilul prezintă o apnee prelungită, se cianozează, pulsul se rărește și urmează oprirea circulației, dacă nu se intervine cu manevre de reanimare. De obicei copilul este găsit mort în pat, cînd, cu puțin timp înainte, era bine. Autopsia nu constată decît leziuni de anoxie în creier.

— *formele cu semne neurologice* sînt, uneori, impresionante. Copilul este adus cu tulburări de cunoștiință, ce pot merge pînă la comă profundă, hipotonie, convulsii dispariția reflexelor. Deși interpretate ca encefalită l.c.r. nu este modificat și EEG este normală. Aceste manifestări, numite de noi „encefalopatie posthipoxică", răspund foarte bine la terapia deshidratantă cu uree și manitol, corticoizi și oxigenoterapie. Fenomenele dispar după intubație și ventilație asistată. S-ar datora hipoxiei cerebrale sau hipercapniei sau, după unii, acidozei.

— *formele cu semne cardiocirculatorii*. Este obișnuit ca la un sugar cu bronho-alveolită să găsim o tahicardie importantă sau un ficat ce depășește cu mulți centimetri rebordul costal. EKG arată semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă. Dar aceasta nu este o insuficiență cardiacă pentru că inima nu este mărită și presiunile intracavitare nu sînt crescute. Adevărata insuficiență cardiacă survine mai ales la sugarii cu cardiopatii congenitale și pe care boala pulmonară le decompensează brusc, sau la cei ce prezintă o leziune miocardică concomitentă, mai adesea prin miocardită decît prin miocardiopatie posthipoxică.

Mai frecvente sînt tulburările circulatorii periferice, aproape toate formele grave de bronşiolită prezentîndu-se în stare de şoc, cu tegumente cenuşii, extremităţi reci, puls mic sau interceptibil.

C. Tabloul biologic

Tabloul biologic al insuficienţei respiratorii din bronşiolitele sugarului se caracterizează, întocmai ca detresa respiratorie idiopatică a noului născut, prin asocierea tuturor tipurilor de hipoxie. Fiind vorba predominant de o leziune obstructivă şi, în parte restrictivă, se realizează un sindrom accentuat de hipoventilaţie alveolară cu scăderea PaO_2 şi a SaO_2, creşterea $PaCO_2$ şi acidoză mixtă, predominant metabolică, prin creşterea travaliului respirator şi hipoxia tisulară, CO_2 fiind în cea mai mare parte eliminată (uneori chiar în exces) prin hiperventilaţia compensatoare.

D. Tratament

În formele cu gravitate medie:

— *Este util un plan de obiective* în scopul evitării unor gesturi în plus. Astfel:

— Asigurarea condiţiilor necesare pentru o respiraţie eficientă	— Repaus la pat; — Poziţie respiratorie; — Degajarea căilor respiratorii superioare de secreţii; — La nevoie evacuarea conţinutului gastric.
— Combaterea hipoxiei	— Administrarea de O_2 umezit şi încălzit, cel puţin la temperatura camerei, în incubator sau sub „hood" cu un debit de 2—4—6 litri/minut.
— Combaterea de la început a acidozei metabolice	— Administrarea i.v., împreună cu sol. de glucoză, sau oral a 1—2 mEq/kg corp/doză de bicarbonat de Na 8,4%.
— Susţinerea travaliului respirator	— Administrarea de sol. glucoză 10% în perfuzie endovenoasă, cel puţin în primele 24 ore de tratament, 80—100ml/kg corp/zi. — Restul de lichide necesare se vor administra oral, sub formă de ceai îndulcit cu zahăr 5—7—10%.

— Combaterea infecţiei şi sindromului toxiinfecţios.	— Antibiotice: — Penicilină sau — Penicilină + Kanamicin sau + + Cloramfenicol — În primele 24 ore, cel puţin, este utilă administrarea antibioticelor i.v. — Combaterea hipertermiei: — aminofenazonă L — împachetări; — clisme cu apă rece — Liniştirea copilului: Seduxen 0,25 mg/kg/ /doză.

Ce nu trebuie făcut?

— Să administrăm O_2 neumezit şi neîncălzit.

— Să folosim analeptice respiratorii periferice (nicetamid, pentetrazol etc.) sau stimulente respiratorii centrale (Karion, Micoréne etc.)

— Să administrăm cardiotonice majore de rutină, fără semne de insuficienţă cardiacă sau de suferinţă miocardică.

— Să sedăm copilul de rutină cu fenobarbital sau cu antihistaminice.

— Să administrăm T.H.A.M. pentru combaterea unei acidoze, care, după primele ore de la debut, este metabolică.

În cazul unei evoluţii spre agravare trebuie să ne gîndim la unele complicaţii care pot surveni în orice bronhopatie dispneizantă:

— edemul cerebral (encefalopatia posthipoxică);
— obstrucţia bronşică, prin secreţii şi edem;
— hipercapnia;
— extinderea leziunilor pulmonare;
— suprainfecţia cu germeni de spital sau germeni selectaţi;
— insuficienţa cardiacă, edem pulmonar;
— pneumotoraxul;
— alte complicaţii la distanţă;

O dată descoperită cauza agravării evoluţiei vom aplica măsurile terapeutice necesare, pe care le vom aminti în continuare.

În formele foarte grave sau cu complicaţii:

Tratamentul este complex şi trebuie sistematizat:

— *Măsuri imediate* (în primele 5 minute):

— Așezarea copilului în poziție respiratorie, degajarea căilor respiratorii de secreții și evacuarea conținutului gastric prin aspirație printr-o sondă Nelaton.

— Se administrează O_2 umezit și încălzit la temperatura camerei, în incubator sau sub „hood", cu un debit de 10—12 litri/minut, pentru a realiza o $FiO_2 = 60—80\%$.

— Se abordează o venă periferică sau, dacă copilul este în colaps, se denudează vena safenă. Se instalează o perfuzie de sol. glucozată 10%, cu un debit de 20—25 ml/oră.

— *Măsuri pentru combaterea tulburărilor fiziopatologice:*

— *Combaterea hipoxiei* (*de la început*)

— Dacă sînt tulburări ale ritmului respirator (pauze, apnei, respirație neregulată)	— Ventilație cu balon și mască cu O_2 100%, în reprize scurte, de 5—10 insuflații la 5 minute interval. Se folosesc ventilatoarele manuale Ranima, Ambu etc.
— Dacă apare bradipnea, există semne de travaliu respirator epuizant, apneile se prelungesc și apar gaspurile.	— Se intubează și se ventilează cu ventilator manual, cu O_2 pur, pe o durată și cu pauze care se stabilesc de la caz la caz. — Dacă respirația rămîne ineficientă se aplică ventilația mecanică asistată, preferabil cu respiratorul Bird Mark 8, care are avantajul practic că se adaptează cu ciclurile respiratorii spontane pe care le mai prezintă bolnavul. Folosim o presiune de insuflație 10—15 cm H_2O, în ritm de 40 insuflații pe minut, cu O_2 100%, alternînd cu aer, dacă nu avem posibilitatea să facem amestec gazos.
În stop respirator:	— Se aplică ventilația mecanică controlată, preferabil cu aparatul Loosco, cu amestec gazos, cu FiO_2 40—60%. Folosim presiunea pozitivă de insuflație de 15—20 cm H_2O și presiunea negativă de expirație de 5—10 cm H_2O, cu predominanța expirației (raport I/E redus). Dacă apar și tulburări cardiace, ventilația se va însoți de masaj cardiac extern (M.C.E.) pentru menținerea perfuziei sanguine.

— Dacă se asociază cu obstrucția respiratorie (forme hipersecretorii, wheezing, atelectazie etc.)	— Se aplică terapia cu aerosoli (Mist-terapia), folosind ca gaz vehiculant O_2 pur sau amestec cu aer sau aer, iar ca aerosoli un amestesc format din: — Alevaire ......1 ml — Mucosolvin ....0,5 ml — Neosinephrine ......II goutte — Hidrocortizon .....0,5 ml — Ser fiziologic ..... 5 ml Ședințe la interval de 1—3 ore noaptea și 2—4 ore ziua. Aerosolii se administrează sub „hood".
— Dacă Hb este sub 8 gr%	— Se administrează masă eritrocitară sau, în lipsă, mici transfuzii de sînge zilnic, pentru ameliorarea transportului de O_2 spre țesuturi.
— *Combaterea tulburărilor acido-bazice* (*de la început*) În practică se întîlnesc mai frecvent următoarele particularități: — Acidoză respiratorie, se găsește excepțional — Acidoză metabolică sau acidoză mixtă (dar cu predominanță metabolică) de tipul: $PaCO_2$ sub 50mmH B.S. sub 24 mEq pH sub 7,35, este cea mai frecventă.	— Se administrează sol. bicarbonat de Na 8,4%, de preferat calculat după B.D. Jumătate din necesar în primele 6 ore, 1/4 din necesar în următoarele 12 ore. Restul de 1/4 din necesar nu se dă fără a repeta examenul Astrup. În lipsa acestuia se va administra din prima perfuzie cîte 2 mEq bicarbonat de Na/kg corp și se va repeta în cazul în care polipneia se menține, după această administrare, peste 80 respirații pe minut, sau există pauze respiratorii, apnei, bradicardie, comă. O cantitate mai mare, fără determinarea Astrup, este periculoasă.
Acidoză mixtă (cu predominanță gazoasă) de tipul: $PaCO_2$ sub 70 mmHg B.S. sub 24 mEq pH sub 7,35	— Continuăm administrarea de bicarbonat de Na și, la nevoie, aplicăm ventilația asistată cu balon și mască, intermitent.
— Acidoză mixtă (cu predominanță gazoasă) de tipul: $PaCO_2$ peste 70 mmHg B.S. sub 20 mEq pH sub 7,2	— Alcalinizăm în continuare. Intubăm și asistăm respirator cu ventilator de mînă, intermitent (1—2 insuflații, pauză, aspirație, insuflații ș.a.m.d.) atît cît considerăm că este nevoie.

— **Atenţie la apariţia alcalozei respiratorii de tipul:** Compensat: $PaCO_2$ N sau scăzut B.S. scăzut pH N Decompensat: $PaCO_2$ foarte scăzut B.S. peste 27 mEq pH peste 7,4	— **Nu se dă nici un fel de alcalinizant.**
— *Combaterea şocului toxiinfecţios* (*de la început*)	— Marisang sau Rheomacrodex, 10 ml/kg corp şi pe doză. Hemisuccinat de hidrocortizon 10—20 mg/kg corp şi în prima doză. Ambele injectate cu seringa.
— *Combaterea edemului cerebral acut* (*encefalopatia posthipoxică*), *în prezenţa* unui sindrom neurologic (convulsii, comă), hipertonie generalizată sau crize de apnee, bradicardie, vărsături	— Manitol 10%, 10 ml/kg corp şi pe doză, într-o perfuzie de 1—2 ore. Furosemid 1 mg/kg corp/doză. Uree sol. standard 5 ml/kg corp/doză, într-o perfuzie de 1—2 ore, în amestec fie cu manitol, fie cu o cantitate egală de glucoză 15—20%. — Combaterea convulsiilor numai cu Seduxen (Valium, Diazepam) singurul care nu deprimă centrii respiratori. Se administrează i.v. 0,25 mg kg/corp şi pe doză şi se repetă, la nevoie, pînă la încetarea convulsiilor.

Este necesară monitorizarea la intervale foarte scurte (dacă avem aparat): frecvenţa respiratorie, numărul şi durata apneilor, puls, T.A., t° corpului, diureza, EKG, EEG, Astrup, ureea sanguină, Hb, leucogramă, trombocite.

Este foarte necesară, dacă este posibil, monitorizarea la aparat, cel puţin pentru respiraţie şi cord. De asemeni, este absolut necesară, pentru conducerea corectă a combaterii hipoxiei, determinarea PaO_2 şi a concentraţiei O_2 din incubator sau de sub „hood". Întrucît recoltarea de sînge arterial este dificilă în formele grave de bronhopneumopatii, orientarea clinică, coroborată în special cu datele Astrup (care sînt obligatorii şi de o importanţă foarte mare), este suficientă.

2. TUSEA CONVULSIVĂ

În cursul formelor grave de boală, manifestările clinice, care impun gesturi de reanimare, de urgență, sînt:

— *apneile*, care se observă în plină evoluție, dar și în debut. Survin cel mai adesea fără prodrom sau după cîteva secuse de tuse. Se însoțesc de cianoză, paloare, hipotonie, crize convulsive generalizate. Uneori respirația nu se reia și survine bradicardia și oprirea cordului, cu riscurile sale de anoxie cerebrală. Repetarea apneilor constituie o indicație de intubație și ventilație asistată;

— *chintele asfixiante* pot periclita viața și impun măsuri de îngrijire respiratorie intensivă;

— *tulburările de conștiință și convulsiile* se datoresc primelor două tipuri de accidente. Tulburările de conștiință ca și convulsiile persistă între accese și agravează prognosticul afecțiunii. Aceste tulburări pot fi agravate de hiponatremie, hipocalcemie, asocierea unei infecții virotice ș.a.

Tratament

Tratamentul formelor grave de tuse convulsivă este delicat. Unii copii cu accidente ușoare sau rare pot fi supravegheați acasă. Apariția apneelor necesită internarea, monitorizarea respirației pentru ca, la apariția unei noi crize de apnee cu bradicardie, să se intubeze. Ventilația artificială este, de obicei, necesară pe o scurtă durată, iar renunțarea la ventilator și intubație se va face discontinuu și prin tatonare.

3. STAFILOCOCIILE PLEURO-PULMONARE

Bolnavii cu aceste afecțiuni pot fi împărțiți în două grupe:

— în primul grup este vorba de supravegheat o pneumonie severă și de drenajul unui epanșament pleural gazos și lichidian cunoscut.

Aceste forme de boală și acești bolnavi pun probleme dificile de tratament, dar nu necesită o reanimare propriu-zisă decît accidental, cu ocazia eruperii eventuale a unei bule de emfizem. Prezența lor într-o secție de reanimare este justificată totuși din nevoia unei supravegheri și îngrijiri intensive.

— în al doilea grup, asistența respiratorie este necesară fiind vorba de forme grave de boală cu insuficiență respiratorie restrictivă marcată, ce se asociază cu apnei repetate. Pentru că favorizează suprainfecția și pentru că crește riscul de pneumotorax, intubația și ventilația artificială rămîn metode de excepție în tratamentul stafilocociei pleuro-pulmonare. În formele apneizante însă, ea trebuie aplicată, neavînd altă posibilitate. Evident, reanimarea respiratorie va fi însoțită de tratamentul antiinfecțios, cu completările amintite mai sus.

În concluzie, la discutarea indicației de ventilație asistată, în bronhopneumopatiile acute ale sugarului, trebuie să subliniem că indicația sa este limitată, după experiența noastră, în: inundația bronșică masivă, în hipercapnia cu $PaCO_2$ peste 70—80 mm Hg, în formele apneizante și, bineînțeles, în stopul respirator. Aplicarea ei de rutină, în orice fel de forme grave, nu este indicată și implică un risc în plus față de o șansă minimă de a salva bolnavul. Atunci cînd trebuie să o aplicăm este absolut necesar să beneficiem de complexul de măsuri biologice, monitorizare și „nursing". În sfîrșit, subliniem încă o dată obligativitatea determinării Astrupului și a tratării tulburărilor acido-bazice, care, după observațiile noastre, sînt complexe și prelungite.

BIBLIOGRAFIE

Bouar, Le. J. — *L'infection pulmonaire de nouveau-né.* Med. Inf., 1972, 79, 1, 69—79.

Déspres, P. ș.a. — *Bronchiolite oblitérante du nourrisson.* Ann. Péd., 1971, 11, 45, 667—675.

Geormăneanu, M., Ionescu, Gh. V. — *Pneumoniile sugarului și copilului mic.* Viața Medic., 1972, XIX, 7, 291—299.

Goldiș, Gh. ș.a. — *Pneumoniile interstițiale la copil.* Ed. Medicală, București, 1962.

Lepercq, G. ș.a. — *Staphylococcies pléuro-pulmonaires du nourrisson.* Ann. Péd., 1972, 1, 35—43.

Lewak, N. — *Epidemiology of lower respiratory disease.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 875—876.

Nézolof, Ch., Meyer, B. ș.a. — *La bronchiolite oblitérante.* Ann. Péd., 1970, 8—9, 534—543.

Joly, J. B., Wisuiewski, J., Huault, G., Kachauer. J., Thieffry, S. — *Traitement des broncho-alvéolites graves du nour-*

risson par l'intubation trachéale prolongée et la ventilation artificielle. Pédiatrie Lyon, 1968, XXIII, 8, 877—895.
Joly, J. B. — *Urgences réspiratoires du nourrisson.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4205—4217.
Rooney, J. C. ş. a. — *The relationship between proved viral bronchiolitis and subsequent wheezing.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 744—748.
Sabatini, R. — *Les bronchopathies aigus dyspnéisantes du nourrisson.* (in: Urgences réspiratoires et cardiopulmonaires), Masson, Paris, 1966.
Thieffry, S., Joly, J. B., Huault, G. ş. a. — *Les bronchopneumopathies aiguës des premières mois de la vie.* Rev. Prat., 1967, XVII, 30, 4237—4251.

V. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ CU ETIOPATOGENIE COMPLEXĂ

(Edemul pulmonar acut)

Punem acest diagnostic în faţa unui copil care prezintă o dispnee intensă, cu tahipnee şi tuse, şi care elimină o expectoraţie rozată. Pe ambii cîmpi pulmonari se percep, la baze în special, raluri crepitante.

Edemul pulmonar acut se caracterizează printr-o inundaţie brutală a alveolelor, apoi a ţesutului pulmonar interstiţial şi a conductelor bronşice, cu o serozitate albuminoasă necoagulabilă a plasmei, care a transudat din capilarele pulmonare.

Edemul pulmonar acut survine în împrejurări diferite, fiind legat de factori multipli: factori circulatori şi cardiaci, leziuni inflamatorii ale membranei alveolo-capilare, perturbări umorale cantitative şi calitative, tulburări ale sistemului neurovegetativ. Edemul pulmonar apare pe terenul unei suferinţe pulmonare sau cardiace anterioare. Din punct de vedere etiopatogenetic se discută mai multe aspecte.

— *Edemul pulmonar acut de origine cardiacă pură,* care se datorează unei supraîncărcări bruşte a sistemului venocapilar. Hipertensiunea care apare antrenează inundaţia alveolară în momentul cînd presiunea hidrostatică depăşeşte presiunea osmotică a sîngelui. La sugar acest mecanism se poate realiza în cardiopatiile congenitale cu shunt stîng-drept.

Edemul pulmonar de origine cardiacă evoluează clasic, în două faze, o fază de dispnee paroxistică dramatică, cu tuse seacă, sudori și cianoză, urmată de o fază exudativă cu expectorație spumoasă.

— *Edemul pulmonar acut de origină infecțioasă* nu este în legătură cu procese mecanice și cardiace, aici fiind vorba, înainte de toate, de tulburări de permeabilitate la nivelul membranei alveolo-capilare. Dar, cu toată predominanța tulburărilor vaso-motorii de origine locală sau generală, poate exista oricînd și un colaps central, deci factorul miocardic nu este de neglijat. Aceasta se întîmplă în infecțiile virale, în special, de asemeni în unele infecții streptococice, în rugeolă ş.a.

Semnele sînt aceleași, debutul este semnalat în plină evoluție a infecției sau în convalescență și poate fi precedat de o expectorație rozată sau chiar sanguinolentă. Evoluția poate fi mai trenantă decît în forma cardiacă și se manifestă prin accese subacute.

— *Edemul pulmonar acut de sensibilizare sau neurologic.* Este vorba de acele inundații alveolare ce apar după inhalații sau absorbții de substanțe toxice. Între momentul accidentului și apariția manifestărilor pulmonare există întotdeauna un interval liber. Există, de asemeni, un factor neurologic primitiv sau secundar, cum ar fi depresiunea centrilor nervoși cu fenomene neuroparalitice etc.

Între etiologii sînt de citat intoxicațiile cu insecto-fungicide, oxid de carbon, hidrocarburi, sedative, la fel sindromul Mendelson (inhalația de suc gastric cu pH foarte acid), traumatisme reflexe etc.

Clinic, se notează o formă fudroaiantă, brutală și o formă în doi timpi (un prim timp de jenă respiratorie, pentru ca după cîteva ore, să apară criza de sufocare cu expectorație hemoptoică și șoc).

Tratamentul

Comportă următoarea conduită, în ordinea intervențiilor:

— oxigen umidificat sau încărcat cu aerosoli de alcool etilic 60°;

— injectarea intravenoasă de furosemid (0,5-1 mg pe kg corp) sau acid ethacrynic (1 mg/kg corp);

— injectarea intravenoasă de 0,010 — 0,015 mg pe kg corp Lanatozid C sau Cedilanide (1/4—1/3 din doza de saturaţie rapidă);

— supravegherea permanentă a hemodinamicii şi a diurezei (sondă à demeure). Dacă putem măsura presiunea venoasă centrală şi aceasta este crescută peste 10 cm H_2O, vom încerca să descongestionăm circulaţia prin venopuncţie (8—10 ml pe kg corp, în 5—10 minute). Dacă copilul prezintă tendinţă la colaps arterial, cu presiune venoasă crescută, se administrează isuprel, 0,4 — 0,9 mg în 125 ml glucoză 10% sau hemisuccinat de hidrocortizon 5—10 mg pe kg corp, intravenos, cu seringa, şi se întrerupe orice perfuzie endovenoasă.

Există unele cazuri particulare care trebuie întrevăzute:

— dacă se asociază o hipertensiune arterială, se administrează Raunervil 0,01 mg/kg corp şi pe 24 ore, în 4 injecţii intramusculare;

— dacă există o hipoproteinemie se administrează 2 gr de acizi aminaţi pe kg corp;

— dacă edemul acut pulmonar se complică cu insuficienţă renală acută, este indicat să se facă dializa peritoneală;

— în caz de eşec al terapeuticii obişnuite, copilul trebuie intubat şi plasat sub ventilaţie controlată timp de cel puţin 12—24 ore;

— în caz de edem pulmonar de origine infecţioasă, administrarea hemisuccinatului de hidrocortizon trebuie făcută de la început, 10—20 mg/kg corp şi pe doză.

BIBLIOGRAFIE

Adamson, T.M. ş.a. — *Hemorrhagic pulmonary edema in the newborn.* Lancet. 1969, I, 7593,, 494—495.

Bruckner, S. — *Edemul pulmonar acut la copil* (în: Reanimare şi terapie intensivă) Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.

Brun, J. ş.a. — *Edémes pulmonaires aiguës* (în: Urgences respiratoires et cardiopulmonaires) Masson, Paris, 1966.

Carlotti, J. — *Les dyspnées des cardiaques.* Rev. Prat., 1968, XVIII, 16, 2467—2479.

Geormăneanu, M., Roșianu, S. — *Pediatrie de urgență.* Ed. Medicală, București, 1969.
Langhlin Mc., G. W. ș. a. — *Indirect measurement of blood pressure in infant utilizing Doppler ultrasound.* J. Pediat., 1971, 79, 2, 300—303.
Țurcanu, L., Bloțiu, V., — *Utilitatea măsurării presiunii venoase.* Pediatria, 1972, XX, 3, 269.

CAPITOLUL V

INSUFICIENȚELE RESPIRATORII CRONICE LA SUGAR

Există o serie de detrese respiratorii descrise în ultimul timp, care evoluează cronic, prezintă un grad mai mic sau mai mare de hipoxie în cadrul unei hipoventilații alveolare și care pun dificile probleme de diagnostic și necesită o îngrijire intensivă respiratorie.

I. DISPLAZIA PULMONARĂ DIN CONVALESCENȚA SINDROMULUI DE DETRESĂ RESPIRATORIE IDIOPATICĂ NEONATALĂ

În 1960, Avery și Oppenheiner semnalează că mortalitatea în rîndurile nou-născuților, ce prezentau boala membranelor hialine, a fost mai ridicată în anii în care concentrația oxigenului administrat nu a depășit 40% față de anii în care acesta s-a folosit fără limite. În 1963 Mc Donald demonstrează existența unei relații inverse între incidența fibroplaziei retrolentale și aceea a diplegiei cerebrale la supraviețuitorii de detresă respiratorie, sugerînd astfel o diminuare a leziunilor cerebrale prin întrebuințarea unor concentrații crescute de O_2. Relativ recent Usher a arătat că, cu cît utilizarea oxigenului a fost mai restrînsă și mai curînd oprită, ameliorarea leziunilor radiologice a fost mai rapidă în detresa

respiratorie idiopatică neonatală, fără să se noteze o mortalitate mai crescută.

Numeroase lucrări au fost consacrate accidentelor oxigenoterapiei. Unele nu au suficient control și nu trebuie luate în considerare, altele sînt incomplete, dar cel puțin două fapte sînt recunoscute și anume:

— că o PaO_2 crescută produce în mod special o vasoconstricție în teritoriul cerebral;

— că celulele traheale sînt sensibile față de o concentrație a O_2 cu 10% peste valorile din aerul atmosferic (21%), cilii devin imobili și secrețiile se aglutinează.

Dacă rolul hiperoxigenării locale a fost mai demult demonstrat (Patz) în etiopatogenia fibroplaziei retrolentale, azi se știe că nu concentrația oxigenului administrat are principala importanță, ci valorile PaO_2 realizate, indiferent de concentrația în O_2. Astfel, pericolul apare după o expunere, chiar pentru cîteva ore, la PaO_2 superioară cifrei de 160 mmHg. Dimpotrivă, concentrația oxigenului are o acțiune directă asupra plămînului.

Experimental, la animale, dar și la om, s-a arătat că leziunile pulmonare apar cu atît mai repede cu cît FiO_2 este mai ridicată:

— o FiO_2 de 100% antrenează leziuni ireversibile, în 48 ore;

— o FiO_2 de 80%, în 2—6 zile;

— o FiO_2 de 60% în 6—10 zile;

— o FiO_2 de 40% antrenează uneori leziuni destul de importante, dar, de regulă, regresive.

În consecință, se produc congestii a vaselor pulmonare, transudație și exudație, necroză a țesutului pulmonar în 2—3 zile, regenerare proliferativă din a patra zi, apoi o fibroză întinsă. Paralel apar modificări în circulația pulmonară, la început o creștere a volumului capilar, apoi, în 30—60', se produce o hemoconcentrație, spasm venos și reducerea circulației capilare. Difuziunea gazelor prin membrana alveocapilară se diminuează în 2—6 ore, ceea ce corespunde cu apariția edemului alveolar. Mucusul ce căptușește traheea diminuă, la fel cu activitatea surfactantului.

Northway și Harker au arătat că apar semnele unei maladii pulmonare proliferante la copiii tratați, în boala membranelor hialine, cu presiunea pozitivă intermitentă. „Sin-

dromul Northway" a fost descris că evoluează în 4 stadii evolutive:

— stadiul I, ce corespunde imaginii radiologice și patologice clasice a membranei hialine;

— stadiul II, din ziua a 4—10-a, radiologic corespunde existenței unor plămîni „întunecați", ce fac dificilă delimitarea cordului, iar histologic se caracterizează prin necroză epitelială alveolară și un exudat relativ compact în lumenul bronșiolitelor;

— stadiul III,după 10—20 zile, radiologic prezintă un aspect pulmonar spongios, de burete sau de bule dispersate, iar histologic în acest moment se notează o metaplazie a mucoasei bronșice și bronșiolare;

— în unele cazuri, boala progresează și, după o lună, (stadiul IV) radiologic se observă că zonele de transparență au progresat, iar histologic se descrie începutul fibrozei pulmonare.

Semnele descrise de Northway se aseamănă bine cu leziunile experimentale datorite oxigenului, dar nu toți autorii, deși recunosc riscurile pulmonare ale oxigenoterapiei, au găsit asemenea leziuni (Silverman, Shepard etc.). Shanklin și Wolfson au arătat o frecvență mai mare a hemoragiei pulmonare la copiii prematuri, care au fost tratați, recent sau în mod continuu, cu O_2 și absența acestei complicații la cei ventilați cu aer sau cu O_2 abia după primele 6 ore de viață.

Adamson și colaboratorii semnalează, studiind gazele din sînge înainte și după vindecarea bolii membranelor hialine, că, dacă hipoxemia din această afecțiune este în mod sigur datorită shuntului drept-stîng de tip cardiac, după faza acută, deși există o hipoxemie severă la respirația în aer de cameră, nu s-a mai depistat decît un mic shunt drept-stîng. Acest lucru nu a fost observat la copiii care nu au fost ventilați. El crede că survin inegalități ale ventilației și perfuziei în plămîn în perioada de convalescență.

În concluzie, nu se poate spune în mod clar dacă este vorba de o complicație a detresei respiratorii idiopatice neo-natale, ce survine în covalescență, sau o complicație a oxigenoterapiei. Ceea ce se cunoaște este aspectul lezional pulmonar și insuficiența respiratorie, ce pare că are la bază o tulburare a raportului ventilație-perfuzie.

Tratament

Se face în funcţie de datele asupra PaO_2 urmărită permanent, la care se adaugă încercarea de fluidificare a secreţiilor bronşice, prin mist-terapie cu substanţe mucolitice în aerosoli saturaţi cu vapori de apă, pînă la 60—80% şi încălziţi la temperatura corpului. Se asigură profilaxia infecţiilor pulmonare prin antibioterapie şi creşterea rezistenţei organismului prin regim hipercaloric, acizi aminaţi, plasmă, sînge etc.

Dacă scăderea PaO_2 ne forţează, vom administra sub „hood" oxigen cu FiO_2 cu cel mult 10% peste concentraţia în oxigen a aerului. În cazuri disperate se intubează şi se ventilează tot cu FiO_2 redusă. Unii autori recomandă şi au încercat corticoterapia în cazurile grave.

II. BOALA RESPIRATORIE CRONICĂ A PREMATURILOR (SINDROMUL WILSON-MIKITY)

În cadrul detresei respiratorii a noului născut Wilson şi Mikity, în 1960, au individualizat o entitate nouă, care le poartă numele, şi care din punct de vedere clinic nu este prea specifică (crizele de cianoză fiind simptomul de bază), dar radiologic prezintă elemente particulare (asocierea de pneumonie reticulară şi emfizem bulos) şi, mai ales, leziunile histologice (zone de atelectazie şi zone de emfizem) sînt patognomonice.

Afecţiunea survine la prematuri cu vîrsta de gestaţie mică (24—26 săptămîni în medie), în general copii cu un „istoric" la naştere (rupere prematură de membrane, hipoxie moderată sau severă, Apgar sub 7) şi foarte mulţi cu nevoia de a fi intubaţi şi ventilaţi artificial. Cu toate acestea un număr foarte redus dintre ei au prezentat un diagnostic de boală a membranelor hialine, iar detresa respiratorie s-a amendat după 12—48 ore de la naştere.

Obişnuit, primele semne ale afecţiunii apar între 6—35 zile de la naştere. Semnele de debut sînt uneori destul de discrete, alteori necaracteristice, dar cel mai frecvent semn de atac a fost cianoza tranzitorie, apoi hiperpneea şi retracţiile intercostale. Apneea şi tusea s-au găsit mai rar în de-



but. Fenomenele respiratorii se accentuează în următoarele 2—6 săptămîni de la atac. Urmează apoi o a doua perioadă de manifestări de insuficiență respiratorie gravă, în care se notează și semne stetacustice, raluri fine și ronchusuri, perceptibile pe ambii cîmpi pulmonari. Respirația este rapidă și superficială, cu tiraj intercostal și subcostal, iar cianoza se generalizează și este foarte accentuată la extremități. În rest examenul obiectiv nu decelează nimic pe aparate. De reținut că cianoza dispare aproape complet cînd copilul este sub oxigen și este liniștit. Această perioadă poate dura de la cîteva zile la cîteva săptămîni.

Urmează, la cei ce supraviețuiesc, o a treia perioadă, de regresiune, în care simptomele descresc ca intensitate, hiperpneea și retracțiile intercostale fiind, de obicei, ultimele care dispar.

Investigațiile de laborator sînt negative, VSH, hemograma, rămîn normale. EKG, într-o bună parte a cazurilor, arată o hipertrofie ventriculară dreaptă sau stîngă și, uneori, modificări ale undei T.

Bronhoscopia și bronhografia sînt normale. Biopsia pulmonară este, de obicei, negativă.

Examenul radiologic este particular

— în primul stadiu (ziua 1—6) se descrie un desen pulmonar grosolan, format din dungi liniare ce închid între ele mici zone, de aspectul unor chiste, cu un diametru între 1—4 mm, difuz răspîndite în ambii cîmpi pulmonari. Silueta cardiacă și vascularizația pulmonară sînt normale. Cînd stadiul I progresează, formațiunile chistice devin mai mari și mult mai net definite, avînd pereți de 0,5 — 1 mm grosime.

— trecerea în stadiul II, se face după 1—5$^{1}/_{2}$ luni. În această perioadă, chistele, în special cele de la baza plămînilor, se lărgesc și se unesc, astfel că lobii inferiori devin supradistinși și hipertransparenți și, în același timp, cupolele diafragmatice se aplatizează.

Aceste modificări dispar extrem de încet, în următoarele 3—24 luni și, uneori, după cîțiva ani. La 7 ani se spune că radiografiile sînt sigur normale.

Evoluția este gravă și dă o mortalitate în jur de 50%, majoritatea deceselor avînd loc în primele 3 luni. La cei ce supraviețuiesc anomaliile respiratorii persistă încă 3—24 luni.

Insuficienţa respiratorie este hipercapnică, cu PaO_2 scăzută, $PaCO_2$ crescută, dar acidoza este moderată şi de tip respirator (pH în jur de 7,30, B.E. + 5 + 7 mEq/l).

Tratament

Necesită o îngrijire deosebită, supravegherea respiraţiei, alimentaţie în mese mici sau prin gavaj, pentru a reduce efortul ş.a. Majoritatea copiilor sînt trataţi cu antibiotice, pînă la lămurirea diagnosticului, suspectîndu-se întotdeauna o infecţie pulmonară gravă şi, în special, cea stafilococică. După punerea diagnosticului însă, antibioterapia nu mai este necesară. Este necesară însă oxigenoterapia, la început continuă, apoi intermitentă, sub „hood", cu FiO_2, care să nu depăşească 40%. De obicei, se administrează oxigen sub această formă atîta timp cît persistă cianoza şi retracţiile intercostale. În fine, unii autori au încercat corticoterapia cu doze moderate, timp de săptămîni.

III. PROTEINOZA ALVEOLARĂ

Este o bronhopatie cronică caracterizată prin:

— tulburări respiratorii clinice constante (dispnee, cu încărcare bronşică, raluri umede), fără răsunet cardiac, dar cu atingerea stării generale;

— modificări radiologice pulmonare: opacităţi nodulare cu predominanţă hilară de la un examen la altul, dar prezente pe toate clişeele;

— negativitatea tuturor examenelor paraclinice şi a anchetei etiologice;

— absenţa eficienţei oricăror terapii propuse.

Diagnosticul se pune pe caracteristicele unei dispnei cronice, cu stare generală modificată şi imagini radiologice mai mult sau mai puţin caracteristice (mai caracteristică pare persistenţa unor hiluri opace, care dă imaginea de „aripi de fluture").

Trebuie să ne gîndim la: tuberculoză, stafilococia pulmonară, sindrom Wilson-Mikity, mucoviscidoză, plămînul rahitic, fibroză pulmonară ş.a.

Biopsia pulmonară dă certitudinea diagnosticului, prin descrierea în alveole a unei substanțe granulare, floconoase, pauci sau acelulară, bogată în cristale birefringente și conținînd corpi rotunzi cromatofili, PAS pozitivi (complexe muco- și lipo- proteice). În plus, se descrie o alveolită lipofagică.

Proteonoza pulmonară a fost descrisă de Rosen în 1958 și este frecventă la adulți și foarte rară la copii.

Tratament

Îngrijire respiratorie intensivă, pînă la intubație și ventilație asistată, în funcție de măsurătorile gazelor din sînge. Se adaugă: corticoterapie, antibiotice, mucolitice, instilația traheală de heparină.

IV. MUCOVISCIDOZA

Manifestările pulmonare ale mucoviscidozei se datoresc obstrucției bronhiilor printr-un mucus îngroșat, care conduce la tulburări de ventilație, infecție bronșică și constituirea dilatațiilor bronșice. Ele sînt, dintre manifestările mucoviscidozei, cele mai frecvente, adesea cele mai precoce și aproape întotdeauna cele mai evocatoare.

Tusea reprezintă „simptomul capital“, în jurul căruia gravitează celelalte elemente ale semiologiei pulmonare, Ea se instalează precoce, este tenace și rezistă la sedative. La început seacă și neproductivă, ea devine cronică, paroxistică, productivă, emetisantă și deci de tip convulsiv. Este mai frecventă dimineața sau după mîncare. Copilul prezintă polipnee, dispnee, mai ales expiratorie, ușor tiraj suprasternal și intercostal, cianoză, rar generalizată, obișnuit localizată la buze și la extremități, ce survine după un efort, cu ocazia unei stări febrile, tahicardie. Se percep ronchusuri și raluri umede, localizate sau generalizate. Într-un stadiu mai avansat se poate constata o hipersonoritate le percuția toracelui, care este lărgit antero-posterior și este deformat, cu o pronunțată ieșitură în afară. Sugarul prezintă în vărsături un conținut de mucos purulent, în care, în mod obișnuit, se izolează un stafilococ aureu patogen.

Pe acest fond de tuse, mai mult sau mai puțin cronică, pe care trebuie să o căutăm la luarea anamnezei, sugarul va

prezenta, cu o repetiție neobișnuit de mare, accese de „bronșită astmatiformă“, bronhopneumopatii acute de origine virală sau microbiană, cu ocazia „gripelor familiale“.

Radiologic nu există un aspect specific al bolii, dar trebuie să reținem constanța emfizemului: toracele în ansamblu are o claritate mărită; cușca toracică este deformată, destinsă și globuloasă, ceea ce confirmă aspectul clinic. Pe acest fond de claritate se desenează imagini opace de aspecte diverse: opacități difuze mai mult sau mai puțin lineare, adenopatii, opacități lineare, atelectazii cu sedii diverse. În același mod se realizează vizualizarea bronșiilor umplute de mucus, ce constituie o variabilă „bronhogramă mucoasă“.

Pe acest „teren de suferință pulmonară“ pot surveni suprainfecții virale, micotice (obișnuit candida albicans), dar cel mai adesea sînt microbiene și, în special, cu stafilococ aureu patogen, b. piocianic și pneumococ. Aceste suprainfecții pulmonare cauzează modificări tranzitorii sau definitive ale aspectelor radiologice și pot antrena perturbări metabolice grave. Ele justifică efectuarea de investigații bacteriologice repetate. Stafilocociile pleuro-pulmonare pe acest teren se pot întîlni destul de frecvent.

Pneumotoraxul spontan poate apare și în afara oricărei suprainfecții pulmonare.

Ivirea unor hemoptizii relevă existența leziunilor de tip bronșiectatic.

Pot să apară și accidente cardiace, cu care ocazie, în cursul mucoviscidozei, copilul prezintă brusc paloare, polipnee, hepatomegalie, cianoză ușoară și, uneori, edeme asociate cu un cord mare, radiologic. Accidentul determină moartea subită a sugarului și la autopsie se găsește necroza miocardului.

După repetate pusee pulmonare treptat se instalează alterări ale ventilației pulmonare.

Harrison și De Muth au demonstrat o inegalitate de distribuție a ventilației pulmonare, considerînd-o ca prima anomalie funcțională decelabilă în fibroza chistică. Se pare că aceasta este secundară obstacolului endobronșic și unei creșteri a rezistenței în căile aeriene. Aceasta din urmă, adică modificarea conductanței pulmonare, este o altă tulburare ce se găsește în fazele precoce ale bolii și de multe ori înaintea oricărei creșteri a CRF-ului (capacității reziduale funcționale). Creșterea rezistenței în căile respiratorii poate fi măsurată

prin pletismografie. Creşterea debitului expirator maxim pe secundă semnifică o obstrucţie bronşică chiar dacă celelalte date sînt normale.

Sînt notate, de asemeni, alterări ale volumelor pulmonare, capacitatea vitală este scăzută, mai ales prin modificările rezervei expiratorii, CRF şiVR (volum rezidual) sînt crescute, raportul VR/CPT (capacitatea pulmonară totală) creşte.

După Cook complianţa pulmonară scade cu peste 50% din valoarea teoretică corespunzătoare vîrstei.

S-au decelat şi modificări ale procesului de hematoză pulmonară. Astfel s-a demonstrat o uşoară tulburare a difuziunii gazelor la nivelul membranei alveolo-capilare, şi, în majoritatea cazurilor, s-au găsit tulburări ale perfuziei capilare. Alterarea raportului ventilaţie-perfuzie, se explică prin existenţa zonelor de atelectazie. Aceasta duce la scăderea PaO_2, pentru că hiperventilaţia compensatoare a zonelor indemne nu poate anula contaminarea venoasă a sîngelui oxigenat. În schimb, prin supraventilaţie se elimină în exces CO_2. Pe măsură ce leziunile avansează şi se instalează hipoventilaţia alveolară, PaO_2 scade şi mai mult şi apare şi o creştere a $PaCO_2$. Din acest moment se notează o acidoză respiratorie, iar, în continuare, o acidoză mixtă.

Tratament

a. Trebuie să fie un tratament general şi, în special, nutriţional şi substitutiv. Noi subliniem doar importanţa regimului hipercaloric şi suplinirea funcţiei pancreatice prin Cotazym, administrarea de vitamine, anabolizanţi, fier, calciu şi o doză mai mare de sare pe zi.

b. Îngrijirea respiratorie intensivă se adresează *dezobstrucţiei bronşice*. Se aplică următoarele măsuri:

— administrarea de *aerosoli*, cu aparat de ultrasunete (singurul utilizabil), ce poate forma particule sub 5 microni. Aerosolii trebuie să fie administraţi cu aer şi nu cu oxigen, cu excepţia unei insuficienţe respiratorii acute cu scăderea PaO_2. Administrarea cea mai eficientă este sub „hood". Debitul să fie de 10 ml pe oră dar, din experienţa noastră, administrarea este mai bine să fie discontinuă, pentru că la un sugar există riscul intoxicaţiei cu apă (în cursul unei şedinţe pot fi inhalaţi aproximativ 6 ml de apă pe minut);

— soluțiile cele mai eficiente sînt: 1) sol. de propyléne-glycol 10%; 2) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, phenyléphrine 0,125% 1,6 ml; 3) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, aleudrine 0,5% 0,4 ml; 4) propyléne-glycol 10% 0,4 ml, ClNa 0,5% 1,6 ml.

Dacă propyléne-glycol-ul conține aerosolul de lungă durată, principalul agent mucolitic este N-Acétyl-Cystéine (Mucomyst, Mucosolvin). Se administrează în concentrație de 10%, pe o durată de pînă la 1 oră pe zi. Se notează însă riscul hemoptiziilor.

Se mai administrează Isuprel, pentru acțiunea sa bronhodilatatoare și Neosynephrine ca descongestionant. Ambele substanțe se utilizează pe o durată scurtă, căci altfel pot da accidente cardiovasculare.

— În practică toți bolnavii primesc în cursul nopții, timp de 10 ore, aerosoli cu propyléne-glycol, și, de 1—2 ori pe zi, aerosoli cu Mucomyst. În cazurile foarte grave, *mist-terapia* se poate prelungi pînă la 20 ore pe zi. Atenție la riscul amintit de hiperhidratare;

— Oxigenoterapia nu trebuie utilizată decît cu mare prudență fiind vorba de o insuficiență respiratorie cronică. Dacă survine însă un atac de insuficiență respiratorie, vom administra O_2 cu concentrații în funcție de PaO_2, dar intermitent și asociat cu injecții repetate (sau mai bine în perfuzie de glucoză) de Micoréne.

c. Dacă aerosolii au ca scop să ramolească secrețiile, *kineziterapia* își propune să le mobilizeze;

— Ședințele de *percuție toracică* („clapping“), ce produce mici zdruncinături ale peretelui toracic, care se transmit aparatului bronșic, se practică de 1—2 ori pe zi. Percuțiile sînt practicate pe copilul instalat succesiv în 13 poziții, fiecare oferind kineziterapiei un teritoriu de percuție și ajutînd la drenajul decliv al zonei percutate. Fiecare ședință durează 30—40 minute. Bineînțeles se insistă mai mult pe zonele cele mai atinse clinic și radiologic;

— O a doua tehnică este aceea a *vibrațiilor toracice*, cînd kineziterapeutul transmite, prin mîna sa aplicată pe torace, vibrații în momentul cînd copilul expiră. Cînd este bine executată, această tehnică este cu o eficacitate cel puțin egală cu a „clapping“-ului, dar este mai dificil de învățat și este obositoare.

d. Curelele declive clasice şi mai ales cele recomandate de Thieffry sînt utile. De asemeni, gimnastica respiratorie a sugarului dă rezultate foarte bune.

e. Corticoterapia ar putea avea indicaţie numai în tulburările de ventilaţie acute sau recente.

f. Bronhoaspiraţia trebuie rezervată numai cazurilor cu obstrucţie bronşică majoră şi atelectazie secundară întinsă. În aceste cazuri este necesară intubaţia traheală şi aspiraţia intermitentă, sub ventilaţie asistată. După reducerea într-o oarecare măsură a hipoxiei, dacă este o indicaţie absolută pentru viaţă, se poate încerca bronhoaspiraţia prin bronhoscop.

g. Tratamentul antiinfecţios profilactic şi curativ nu trebuie uitat. Profilactic trebuie folosite vaccinurile polimicrobiene şi antigripale. Curativ, se vor administra antibiotice cu spectru restrîns, cum ar fi eritromicina sau sulfamide depozit.

BIBLIOGRAFIE

Adamson, T.M. ş.a. — *Hipoxia în timpul vindecării de boala membranelor hialine*, Pediatrics, 1969, 44, 2, 168—179

Aherne, W. A. ş.a. — *Funcţia şi patologia pulmonară la prematurul cu insuficienţă cronică pulmonară.* Pediatrics, 1967, 40, 962—974

Alexandru, E. ş.a. — *Studiul clinico-biologic al mucoviscidozei la copil.* Pediatria, 1971, XX, 1, 1—15

Boray, B. H. — *Les troubles réspiratoires du prématuré.* Un. Med. Can., 1969, 98, 11, 1870—1876

Boran, D., Pipez, A., Englert, M. — *Les altérations pulmonaires, fonctionelles, dans la mucoviscidose.* Acta Paed. Belg , 1971, 25, 6, 310—317

Burnell, R. H. ş.a. — *Progressive pulmonary hypertension in newborn infants.* Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 167—171

Cloup, M., Lebont, H., Fournet, J. P. —*Le syndrome de détresse réspiratoire idiopathique du nouveau-né.* — Med. Inf., 1972, 1, 31—63

Colon, A. R. ş.a. — *Childhood pulmonary alveolar proteinosis.* Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 6, 481—486

Doershuk, C., Downs, T. ş.a. — *A method for ventilatory measurements in subjects 1 month — 5 years of age.* Ped. Research., 1970, 4, 2, 165—175

Fontaine, G., Farriane, J.P. ş.a. — *Syndrome Wilson-Mikity.* Acta Paed. Belg., 1968, 22, 6, 371—391

Forriank, J. P. — *La proteinose alveolaire.* Pédiatrie Lyon, 1970, XXV, 2, 199—209.
Phelan, P. D. ş.a. — *Ventilatory function in infants with cystic fibrosis.* Am. J. Dis. Child., 1969, 40, 235, 393—401
Gilly, R. ş.a. — *Étude clinique de la mucoviscidose de l'enfant.* Rev. Prat., 1967, XVII, 25, 3519—3527
Hermier, M., Gilly, R. ş.a. — *Traitement de la mucoviscidose du nourrisson.* Rev. Prat., 1967, XVII, 25, 35—3557
Hodgman, J. E., Mikity, V. G. ş.a. — *The premature cronic respiratory disease.* Pediatrics, 1969, 44, 2, 179—185
Krazss, A. N., Auld, P. A. M. — *Ventilation — perfusion abnormalities in the premature infant.* Ped. Research. 1969, 3, 3, 225
Quterbridge, E. W. ş.a. — *Idiopatic respiratory distress syndrome.* Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 99—105
Rivard, G. — *Les infections broncho—pulmonaires chroniques de l'enfant.* Un. Med. Can., 1969, 98, 10, 1665—1667
Poupe, J., Charles, J. — *Le retentissement respiratoire du rachitisme.* Med. Inf., 1970, 77, 4, 273—285
Syamasundar, P. R. — *Late respiratory distress in a premature infant.* Dis. Chest., 1970, 57, 5, 495—497
Usher, R. — *Evaluarea controlată a oxigenoterapiei în sindromul de detresă respiratorie.* Ped. Research., 1968, 2, 429—430.

Partea a doua

REANIMAREA HEMODINAMICĂ

CAPITOLUL I.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

CAPITOLUL II.

TULBURĂRILE DE RITM

CAPITOLUL III

FIBROELASTOZA SUGARULUI

CAPITOLUL IV.

ŞOCUL

CAPITOLUL V.

STOPUL CARDIAC

CAPITOLUL I

I. INSUFICIENŢA CARDIACĂ ACUTĂ

Patologia cardiovasculară a primei vîrste cunoaşte numeroase situaţii în care se cere o mare urgenţă în a restabili starea hemodinamică normală a organismului. Succesul reanimării acestor stări este condiţionat de:

— rapiditatea intervenţiei,

— corectitudinea gesturilor terapeutice ce reies din interpretarea fiziopatologică a diferitelor tulburări apărute;

— continuarea supravegherii şi îngrijirii, cunoscută fiind frecvenţa recăderilor în reanimarea hemodinamică.

Insuficienţa cardiacă la sugar este o urgenţă medicală şi medicul chemat trebuie să fie în stare să facă acest diagnostic şi să instituie imediat un tratament corect pentru a salva copilul. De aceea medicul trebuie să aibă o înţelegere generală asupra ipotezelor acceptate, privind etiologia insuficienţei cardiace acute. De asemenea, el trebuie să recunoască şi să aprecieze semnificaţia semnelor şi simptomelor. În fine, el trebuie să aibă o oarecare experienţă în aspectele generale şi speciale ale tratamentului acestei tulburări cardiace vitale.

A. Baze fiziopatologice

Mecanismul fiziopatologic, care stă la baza insuficienţei cardiace, a fost intens cercetat, dar natura complexă a tulburărilor care au loc precum şi aspectele controversate asupra acestui subiect fac ca oricare din definiţiile date să se preteze la

obiecţii. Insuficienţa cardiacă trebuie definită simplu, ca neputinţa inimii de a împinge sîngele necesar nevoilor organismului de fiecare moment. Aspectele speciale ale acestui sindrom sînt datorite tulburărilor energetice şi biochimice, care pot avea loc în cursul insuficienţei cardiace, precum şi rolului pe care îl are sistemul nervos simpatic şi starea circulaţiei periferice.

Insuficienţa cardiacă poate rezulta din:

— leziuni primare ale miocardului, cum ar fi cele cauzate de bolile inflamatorii (exemplu miocardita interstiţială a sugarului);

— tulburări secundare unor defecte structurale ale inimii (fie anatomice, fie funcţionale).

Cînd ventriculul drept este insuficient, el nu mai poate arunca aceeaşi cantitate de sînge ca şi în condiţii normale. Randamentul său scade, deci volumul rezidual creşte. Presiunea diastolică terminală se măreşte şi există o creştere derivată corespunzătoare a presiunii din atriul drept şi venele mari. În mod similar, cînd ventriculul stîng devine insuficient se realizează o creştere a presiunii diastolice terminale şi, în consecinţă, o creştere a presiunii din atriul stîng şi din venele pulmonare.

În majoritatea cazurilor, insuficienţa inimii drepte este asociată cu insuficienţa inimii stîngi. Efortul păstrării randamentului cardiac şi de acomodare faţă de volumul crescut al sîngelui rezidual, duce la dilataţia cardiacă conform legii lui Frank-Starling, care stabileşte că puterea contractilă a muşchiului cardiac este în funcţie de lungimea fibrei, astfel că cu cît inima este mai umplută în diastolă, cu atît creşte forţa contracţiei următoare. Principiul operează pînă cînd gradul maxim de alungire al fibrei cardiace este atins şi forţa de contracţie nu creşte mai departe, oricît de mare ar fi dilataţia inimii.

S-a arătat de asemeni că sistemul nervos simpatic joacă un rol vital prin reflexele care declanşează mecanismele compensatorii în insuficienţa cardiacă. Creşterea presiunii venoase, mai sus menţionată, constituie unul din exemple, ca şi tahicardia, care ajută la păstrarea sau creşterea randamentului cardiac. Pe măsură ce insuficienţa cardiacă progresează, debitul sanguin în rinichi şi tegumente se reduce, astfel ca masa circulantă să poată fi derivată înspre inimă, creier şi musculatura scheletală, care prezintă nevoi metabolice crescute. Descreşterea fluxului renal este apreciată ca stimulatoare a secre-

ției de aldosteron, pe calea sistemului renină-angiotensină, care duce la retenția renală de apă și sodiu. Aceasta se reflectă în creșterea volumului circulator, care ajută la menținerea randamentului cardiac. Astfel, creșterea presiunilor, perturbările în fluxul sanguin și distribuția anormală a apei și electroliților, care caracterizează insuficiența cardiacă, poate fi privită ca un mecanism homeostatic, prin care organismul încearcă să păstreze randamentul cardiac.

B. Etiologia

Majoritatea centrelor de cardiologie infantilă sînt de părere că aproximativ 20% din sugarii și copiii cu boală organică de inimă fac, la un moment dat, insuficiență cardiacă și că 90% din aceștia o fac în primul an de viață, iar majoritatea dintre ei sînt posesorii unei cardiopatii congenitale.

Malformațiile cardiace complicate de insuficiență cardiacă sînt, după Keith, în ordinea frecvenței, următoarele:
— transpoziția marilor vase
— coarctația de aortă
— defectul septal ventricular
— atresia aortică
— fibroelastoza endocardiacă
— atrioventricolul comun
— anomaliile de reîntoarcere pulmonară venoasă
— ventricul unic
— canal arterial

Aceste defecte răspund, în mai mult de 80% din totalul cazurilor, de insuficiența cardiacă datorită malformațiilor cardiace.

Defectul septal atrial și tetralogia Fallot sînt rareori complicate de insuficiență cardiacă congestivă. Rațiunea acestui fenomen nu este înțeleasă pe de-a-întregul.

În mod particular, defectele congenitale, ca atresia aortică ori hipoplazia de ventricul stîng și arc aortic sînt cauzele obișnuite de insuficiență cardiacă în prima săptămînă de viață. În schimb sugarul cu defect septal interventricular larg poate să nu facă insuficiență cardiacă în primele 6 luni de viață. Un nou-născut cu atrezie de aortă va fi în dificultate curînd după naștere, din cauza obstacolului mecanic în trecerea sîngelui și închiderii canalului arterial în primele 24—48 ore. Un sugar cu o largă comunicare interventriculară nu va

face insuficiență cardiacă în primele 4—6 săptămîni de viață, deoarece rezistența vasculară pulmonară este destul de crescută pentru a preveni un shunt excesiv stîng-drept. Dar cum rezistența vasculară pulmonară scade cu vîrsta, din cauza dilatației arteriolelor pulmonare, shuntul stîng-drept crește în mod progresiv. Dacă capacitatea vasculară pulmonară este depășită, la fel ca și cea a atriului și ventriculului stîng, va rezulta insuficiența cardiacă. Acest mecanism al insuficienței ventriculare stîngi, în legătură cu descreșterea postnatală a rezistenței vasculare pulmonare, explică decompensarea cardiacă și în alte defecte cardiace congenitale, care au prezentat o comunicare largă între ventriculi sau marile vase, de exemplu, atrio-ventriculul comun, canalul arterial ș.a.m.d.

C. Diagnostic

Semnele și simptomele comune în insuficiența cardiacă congestivă a sugarului sînt (vorbind în același timp și de insuficiența dreaptă și stîngă): tahipneea, tahicardia, cardiomegalia, hepatomegalia, raluri pulmonare și ronchusuri, dificultăți în alimentație, insuficiența de creștere și cianoza. Manifestările mai puțin comune includ: edemele periferice, ascita și ritmul de galop. Colecțiile decelabile clinic, pleurale și pericardice, se notează foarte rar. Discutarea în continuare a patogeniei semnelor și simptomelor poate ajuta la descrierea unui tablou al sindromului clinic caracteristic, prin care putem recunoaște insuficiența cardiacă.

— *cardiomegalia:* la 90% din cei cu insuficiență cardiacă din cauza defectelor congenitale, hipertrofia compensatorie este de așteptat, ca rezultat al stres-urilor repetate impuse mușchiului cardiac de alterările hemodinamice. Dacă se suprapune insuficiența cardiacă congestivă, se va adăuga dilatația compensatorie pe baza legii Frank-Starling.

Sînt unele cardiopatii congenitale care nu prezintă clinic și radiologic cardiomegalie, astfel ca: anomalii de drenaj venos subdiafragmatic, cordul triatrial, atrezia venelor pulmonare. Există aici o obstrucție a venelor pulmonare care duce la creșterea presiunii arteriale pulmonare și în ventriculul drept, dar fără creșterea volumului cordului, iar ventriculul stîng obișnuit este hipoplastic. Tabloul clinic este: insuficiență cardiacă congestivă, cianoză, hipertrofia dreaptă, pe EKG, vo-

lumul cardiac normal, la radioscopie, cu congestia vaselor pulmonare.

— *tahipneea,* în somn, este obişnuit notată între 50—100 respiraţii pe minut în insuficienţa cardiacă. Dispneea se observă în special la luarea biberonului. Ambele sînt manifestări primare ale insuficienţei ventriculare stîngi şi sînt apreciate ca fiind datorite congestiei plămînilor şi creşterii presiunii capilare pulmonare, care are ca rezultat edemul interstiţial alveolar şi bronşiolar. Complianţa plămînului este diminuată. Aceasta restrînge inspiraţia şi expiraţia şi astfel respiraţia devine superficială.

O creştere a stimulului respirator, cel mai probabil neurogen (exagerarea reflexului Hering-Breuer) şi ocazional hipoxemic, creşte ventilaţia prin creşterea frecvenţei respiratorii. Raluri pulmonare se aud cînd insuficienţa este severă. Adesea se supraadaugă infecţiile pulmonare. Obişnuit, aceasta precipită insuficienţa congestivă. În aceste împrejurări, ralurile se pot datora tot aşa de bine şi infecţiei, ca şi congestiei, sau amîndorura. În faţa creşterii presiunii diastolice finale a ventriculului stîng, a atriului stîng şi a venelor pulmonare, poate apare edemul pulmonar şi toracele va fi plin de raluri şi ronchusuri, însă expectoraţia spumoasă sanguinolentă, de obicei, nu se observă.

— *hepatomegalia.* Creşterea presiunii în atriul drept şi în venele centrale şi periferice a fost atribuită creşterii tonusului venos, probabil indus de stimulii reflexi ai sistemului simpatic şi ai secreţiei de norepinefrină. Creşterea presiunii venoase nu este aşa de evidentă la copii ca la adulţi. Distensia jugularelor externe este rar observată, deoarece gîtul sugarului este scurt şi pentru că se produce o pronunţată distensibilitate vasculară a ficatului. În consecinţă hepatomegalia este constant observată la sugarii cu insuficienţă cardiacă, în timp ce hepatalgia, aşa de frecvent notată la adult şi copilul mare, este neobişnuită.

— *tahicardia,* care poate ajunge la 200/minut este de asemeni întotdeauna prezentă, ca un răspuns compensator major, care ajută, de la început, la păstrarea sau creşterea randamentului cardiac. Patogenia acestui răspuns este interpretată în felul următor: în insuficienţa cardiacă congestivă există o creştere a presiunii în atriul drept şi marile vene. Aceasta pune în mişcare reflexul Bainbridge, care diminuează efec-

tul vagal şi astfel frecvenţa cardiacă creşte. Un alt mecanism ar fi creşterea valorilor catecholaminelor, ce se observă obişnuit în insuficienţa cardiacă şi care determină mărirea frecvenţei inimii. Efectul compensator al tahicardiei este limitat de scurtarea diastolei şi consecutiv reducerea umplerii coronare şi ventriculare.

— *edemul* nu este de regulă vizibil la sugar. Primul semn ar fi creşterea bruscă în greutate de 200—300g în 24 ore. La un consult atent se poate descoperi o umflare a dosului mîinilor şi a picioarelor şi palpebral. Patogenia acestora este insuficient explicată. Se crede că ar fi datorată creşterii presiunii venoase şi capilare hidrostatice, la fel ca şi a retenţiei de sodiu.

— *alimentaţia dificilă* şi o *insuficienţă de creştere* sînt în mod comun observate în insuficienţa cardiacă a sugarului. Tahipneea, dispneea şi tusea (mai ales dacă se asociază o suprainfecţie pulmonară) fac dificil suptul, iar raţia calorică şi de lichide este sub nevoile zilnice.

— *ritmul de galop.* Prezenţa unei accentuări a celui de al III-lea zgomot cardiac, duce la presupunerea existenţei unei insuficienţe cardiace la copil. Acest zgomot se situează protodiastolic, apărînd la 0,10 secunde după zgomotul II şi se pare că e datorat distensiei brusce a ventriculului în timpul umplerii rapide din diastolă. Acelaşi mecanism se crede că produce şi zgomotul III normal, ocazional auzit foarte slab.

— *cianoza.* Diferite grade de cianoză pot fi observate la copiii care au o formă severă de insuficienţă congestivă şi poate fi cauzată de unul sau mai multe mecanisme combinate. Astfel, primul mecanism se întîlneşte în bolile cardiace congenitale cu shunt drept-stîng; al doilea mecanism de cianoză centrală se datoreşte oxigenării neadecvate a sîngelui în plămîn în urma congestiei şi infecţiei; al treilea este cauzat de o excesivă cedare a oxigenului de către sîngele capilar în ţesuturi (devierea la dreapta a curbei de disociere), observată în special în insuficienţele severe, cînd timpul de circulaţie depăşeşte cu mult valorile normale de 6—12 secunde pentru un sugar sau copil.

— *boli ce se confundă cu insuficienţa cardiacă.* Există un număr de stări morbide, care pot fi confundate cu insuficienţa cardiacă congestivă: sindromul de detresă respiratorie, bronşiolita acută severă, pneumonia, fistula traheoesofagiană, her-

nia diafragmatică, hipoglicemia, boli renale, septicemia, tulburări ale S.N.C. (traumatisme, hemoragii, infecții), policitemia neonatală. Într-adevăr, în unele cazuri este dificil de exclus o boală cardiacă primară fără a recurge la cateterism și angiocardiografie. În majoritatea împrejurărilor însă, un diagnostic corect poate fi pus după: istoric, examen fizic (prezența unui suflu), demonstrarea unei hipertrofii uni sau biventriculare la EKG și a unei cardiomegalii și congestii a vaselor pulmonare la examenul radiologic.

D. Tratament

Insuficiența cardiacă la sugar are un prognostic sever și o mortalitate de 50—85%, în parte datorită inoperabilității unor malformații cardiace la nou-născut. Deși procentul mortalității este încă mare, abordarea chirurgicală a unor cardiopatii congenitale, socotite inoperabile, s-a extins. Tratamentul medical are, în aceste cazuri, rolul de a obține, pentru început, o stabilizare expeditivă a hemodinamicei, pentru a putea permite pe cît posibil cateterismul și angiocardiografia. Desigur, șansele de supraviețuire depind de posibilitatea de a ajunge într-un centru de cardio-chirurgie, dar insuficiența cardiacă oriunde ar fi diagnosticată trebuie imediat tratată.

Tratamentul comportă utilizarea lui de urgență și o supraveghere atentă a următoarelor măsuri:

1. *Digitalizarea: Lanatozid C* (Cedilanide) injectabil, administrat imediat după punerea diagnosticului:

— Doza de saturație rapidă = 0,04—0,06 mg/kg corp greutate și pe cură.

— Prima doză = 1/2—2/3 din doza de saturație.

— A II-a doză, administrată după 8—12 ore de la prima doză, = 1/4—1/6 din doza de saturație.

— A III-a doză, administrată după 8—12—16 ore de la a II-a doză, = 1/4—1/6 din doza de saturație.

Lanatozidul se va administra de preferință intravenos.

Tratamentul se va face sub control clinic și EKG, sub directa supraveghere a medicului. El poate fi întrerupt dacă la prima sau primele injecții se obține rezultatul scontat și se trece la tratamentul de întreținere. El poate fi continuat dacă pe EKG apare numai semnul de impregnare digitalică (cupola digitalică). El trebuie sistat dacă apar semne de intoxicație



(alungirea intervalului P—R, apariţia de extrasistole, uneori bigeminate, care pot constitui un semn grav ce precede cu puţin fibrilaţia ventriculară). Este obligatoriu ca înainte de administrarea dozei a treia să facem EKG. Dacă după prima doză nu se observă nici o ameliorare, obişnuit a doua doză se administrează la 6 ore, sau, începînd cu a doua administrare, recalculăm doza de saturaţie rapidă la 0,06 mg/kg. În fine, dacă răspunsul nu este cel aşteptat după terminarea dozei de saturaţie, putem continua administrarea unei a doua doze de saturaţie, în acelaşi ritm, cu condiţia demonstrării unei perfecte toleranţe electrice. De obicei, dacă frecvenţa cardiacă scade sub 160/minut şi ficatul s-a redus simţitor, trecem la tratamentul de întreţinere.

O metodă bună, care ajută la prevenirea intoxicaţiei digitalice, este efectuarea unei EKG înainte de tratament, şi repetarea ei înainte de administrarea fiecărei doze. Dacă intervalul P—R se prelungeşte cu 0,04 secunde sau mai mult, faţă de înregistrarea dinaintea începerii tratamentului, şi apar şi rare extrasistole, tratamentul trebuie întrerupt.

Tratamentul de întreţinere se face cu 1/10—1/5 din doza maximă, (0,01 mg/kg Lanatozid C) divizată în 2—3 injecţii la 12—18 ore interval. Este preferabil ca tratamentul de întreţinere, să se facă cu Digoxin, 0,025 mg/kg corp/24 ore, în 3 reprize, i.m. sau oral.

2. *Diureticele.* La fel de importante, ele acţionează mai rapid decît digitalicele, în administrarea intravenoasă. Se utilizează:

— furosémide (Lasilix, Furantril, Furantrol) 0,5—1 mg/kg corp, într-o injecţie unică intravenoasă. În cazuri foarte grave, doza se poate repeta după 8—12 ore.

— acid etacrinic, 1—2 mg/kg corp, i.v., în doză unică.

Se va supraveghea diureza, starea de hidratare şi se va controla ionograma sanguină şi urinară.

3. *Oxigenul.* Se administrează sub „hood“ sau în incubator. Concentraţie 30—40%, umiditate 40—50%. Temperatura rectală a bolnavului să fie menţinută în jur de 37°C. Se va evita supraîncălzirea şi mai ales căldura umedă, copilul nemaiavînd posibilitatea de a-şi creşte perspiraţia.

4. *Alte măsuri.* Poziţia copilului (axul cap-torace) va fi în unghi de 10°—30°, faţă de planul patului, astfel că sîngele dinspre extremităţi şi viscere să nu se scurgă în totalitate spre

torace, ceea ce ar mări gradul de congestie al plămînilor, de asemeni, viscerele nu vor comprima diafragmul, jenînd funcția respiratorie.

Este necesară perfuzia intravenoasă pentru a avea o cale de acces rapidă pentru terapia injectabilă și pentru administrarea unei alimentații parenterale. În primul moment vom începe cu administrarea unei rații reduse de lichide de 50 ml/kg corp, care se va corecta în funcție de diureză, cîntar și examen clinic, existînd oricînd riscul de deshidratare. După 6—8 ore de la începerea tratamentului digitalic și diuretic, se poate crește rația de lichide pînă la 100 ml. pe kg corp, pentru asigurarea nevoilor hidrice pe 24 ore.

Este necesar un aport caloric cît mai mare posibil, care se poate realiza administrînd glucoză în soluție de 10—15%. În primele 24—48 ore, nu se va permite nici un aport sodic apoi se va da 1—2 mEq/kg/24 ore de sodiu și 3—4 mEq/kg/24 ore potasiu. Cît despre calciu, proscris în administrare împreună cu digitala, preferăm să-l dăm oral.

Vom relua alimentația orală după 48 ore, în mese dese (10 pe zi) și mici.

5. *Probleme particulare*. În insuficiența cardiacă se poate găsi o acidemie de origine hipoxică. Acidoza este de obicei metabolică (scăderea pH-ului, R.A. și B.E.), dar poate fi și mixtă, cînd tulburările de ventilație alveolară sînt crescute. Dacă $pH < 7{,}20$ se administrează bicarbonat de Na, dar se va da numai 1/4—1/2 din cantitatea calculată și aceasta într-un interval de 6—8 ore pentru a reduce posibilitățile de apariție a hipernatremiei, retenției de Na și apă și alcalozei.

Deoarece acidul lactic se metabolizează rapid, după începutul digitalizării, s-ar putea ca doza de bicarbonat de Na inițială, să nu mai fie necesară.

Morfina este necesară pentru stările de extremă agitație și la cei cu iminent sau clar edem pulmonar. Beneficiul folosirii ei, în edemul pulmonar, se reflectă asupra periferiei: capacitatea totală a patului vascular este crescută, masa venoasă crește la periferie și reîntoarcerea venoasă descrește. Doza: 0,5—1 mg/5 kg greutate, poate fi repetată la 3—4 ore. Dealtfel, edemul pulmonar va fi tratat complex.

Dacă $Hb < 8$ gr % este util să se administreze masă eritrocitară și corect este să transfuzăm numai sub controlul presiunii venoase centrale, care nu trebuie niciodată să depă-

şească 15 cm H_2O. Se administrează 5 ml pe kg corp, pînă cînd Hb ajunge la 10 gr%.

În cazul unei miocardite acute se va introduce corticoterapia, dar în cură scurtă.

Antibioticele se indică în mod obişnuit datorită frecvenţei suprainfecţiei pulmonare.

În fine, de cele mai multe ori tratamentul medical nu este decît un necesar tratament preoperator. În multe cazuri, adevăratul tratament este cel chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

Bazzano, G. — *Digitalis intoxication.* JAMA, 1972, 220, 6, 828—831.

Brady, J. ş.a. — *Pulmonary capillary flow in the newborn infant.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 207—215.

Bruckner, S. — *Reanimare şi terapie intensivă.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.

De Rudder, B. ş.a. — *Urgences pediatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968.

Gallez, A., Voussure, G. — *Le traitement actuel des principaux cardiopathies cynogénes du nourrisson.* Acta. Pead. Belg. 1967, 21, 5, 371—389.

Geormănescu, M., Alariu—Ungureanu, A. — *Particularităţile etiologice şi fiziopatologice ale insuficienţei cardiace la nou-născut şi sugar.* Viaţa Med. 1970, XVII, 19, 871—877.

Goldring, D., Hernandez, A., Hartman, A.E. — *Care of the infant in cardiac failure.* Pediatrics, 1971, 47, 6, 1056—1064.

Kachaner, J. — *Urgences hemodynamiques.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4187—4205.

Lababidi, Z. ş.a. — *Evolution of impedance cardiac output in children.* Pediatrics, 1971, 47, 5, 870—880.

Montiés, J.R. ş.a. — *Conception actuelle dans le traitement du communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire.* Arch. Ped., 1970, 27, 4, 385—415.

Prişcu, R., Maiorescu, M., Serafim, N. — *Elemente de electrocardiografie pediatrică.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.

Russescu A., Geormăneanu, M. — *Insuficienţa cardiacă* (în Pediatria). Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, 1965.

Vasiliu, G., Ursuleanu, I. — *Medicamente în terapeutica infantilă.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1969.

Rowe R.D., ş.a. — *Serious congenital heart disease in the newborn.* Ped. Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 967—983.

Saidi, M. ş.a. — *Rubéole congenitale et les malformations cardiovasculaires.* Un. Med. Can., 1969, 98, 4, 428—631.

Sanyol, S. K. ş. a. — *The biochemical aspect of congestive heart failure in children.* J. Pediat., 1971, 79, 2, 250—255.

Swan, W.G. — *The management in congestive cardiac failure.* Practitioner, 1970, 204, 1220, 219—225.

CAPITOLUL II

TULBURĂRILE DE RITM

Reprezintă urgențe absolute în reanimarea hemodinamică. Prima problemă este să recunoaștem că a survenit o tulburare de ritm. În al doilea rînd, ce tulburare de ritm este în cauză. E.K.G. este indispensabilă. În al treilea rînd este necesar să găsim elementele care să afirme că tulburarea de ritm a survenit pe un cord sănătos anterior sau pe un cord bolnav. În fine, nu vom uita să depistăm consecințele fiziopatologice ale tulburărilor de ritm. Tahicardiile, prin micșorarea diastolei, determină tulburări de circulație coronariană cu simptomatologie alarmantă și, într-un timp extrem de scurt, instalarea insuficienței cardiace acute. Bradicardiile nu prezintă o simptomatologie subiectivă, dar aportul sanguin insuficient, mai ales la nivelul S.N.C., determină lipotimii, pierderea cunoștinței etc.

TAHICARDII

1. Tahicardiile paroxistice ale sugarului

Fie că sînt supraventriculare (95%) sau ventriculare (5%), ele rămîn pe primul plan al urgențelor în cardiologia infantilă, deși sînt rare.

După momentul apariției, sînt descrise trei tipuri:



— tahicardiile zise congenitale, foarte rare, cu debut precoce, în primele ore de viață, chiar și intrauterin. Etiologia este necunoscută. Ambele sexe sînt la fel de atinse.

— tahicardiile paroxistice ale primei vîrste, sînt cele mai frecvente, survin de la 1—5 luni. Băieții reprezintă 90% din cazuri. În 2/3 din cazuri etiologia nu este cunoscută.

— tahicardiile paroxistice după 5 luni sînt mai puțin frecvente decît celelalte, egal repartizate între fete și băieți.

Factorii etiologici sau concordanțe patologice pot fi depistate în 5% din cazuri. Înainte de 5 luni, 75% din cazuri sînt idiopatice, după 5 luni 28% sînt idiopatice. După Nadas, în 10% din cazuri este vorba de un sindrom Wolf-Parkinson — White și în 20% de cardiopatii congenitale (în special boală Ebstein). În rest, boli infecțioase, afecțiuni meningo-cerebrale, miocardita acută, fibroelastoză, tumori cardiace și agresiuni ale medicamentelor.

A. TAHICARDIILE PAROXISTICE SUPRAVENTRICULARE

Mai mult de 50% din cazuri se descoperă foarte precoce, înainte de sfîrșitul celei de-a treia luni. Într-o treime din cazuri, afecțiunea se diagnostică în primele 3 săptămîni după naștere. Se semnalează posibilitatea descoperirii unui ritm ectopic, rapid, în uter și insuficiență cardiacă antenatală.

Debutul este marcat cel mai adesea de vărsături și modificarea rapidă a aspectului copilului care devine cenușiu, în timp ce se instalează o stare de torpoare, ce survine după o fază de agitație. Dacă în majoritatea cazurilor debutul este „digestiv", nu sînt rare nici debuturile cu tuse și febră.

În cazul în care criza se prelungește, tabloul se completează repede, în 4—48 ore se instalează o insuficiență cardiacă mai mult sau mai puțin severă și se notează polipnee extremă, cu tiraj, cianoză; edemele membrelor inferioare sînt foarte rare. Unul din simptomele majore este hepatomegalia.

Ritmul cardiac, greu de numărat la auscultație, se poate spune doar că depășește 200 bătăi pe minut; zgomotele cordului dau impresia de metronom sau de mitralieră, datorită regularității și egalității intervalelor. Frecvența cardiacă rămîne nemodificată chiar dacă copilul se agită sau strigă. În 1/2 din cazuri se percepe un suflu dulce apexian, fără iradiere.

În unele cazuri, tahicardia poate rămîne izolată, bine tolerată şi fără nici un răsunet. De aceea, tabloul clinic al tahicardiei paroxistice diferă în funcţie de toleranţa miocardului şi de gradul decompensării cardiace. Accesul poate dura ore sau zile.

Cînd tahicardia se declanşează în uter, determinînd o insuficienţă cardiacă antenatală, tabloul clinic este acela al unei anasarce feto-placentare cu hidramnios, placentă mare, edeme superficiale şi colecţii ale marilor cavităţi.

Examenul radiologic al toracelui arată o cardiomegalie, uneori netă, globală, fără vreun caracter particular, alteori greu de interpretat din cauza unui timus mare.

Studiul EKG. Este un timp esenţial pentru diagnostic. EKG, executată în criză acută, arată că este o tahicardie de tip supraventricular. Frecvenţa cardiacă depăşeşte de regulă 200/minut, putînd atinge 300 bătăi/minut, şi chiar mai mult. Înregistrarea fiind adesea defectuoasă, undele „P" nu pot fi identificate în 50% din cazuri. Absenţa deformării complexelor şi regularitatea ritmului ventricular permite totodată să afirmăm originea supraventriculară a focarului ectopic. Dar, complexele ventriculare nu sînt totdeauna normale. Pot fi umflate, lărgite, traducînd un bloc de ramură funcţional, şi punînd o delicată problemă de diagnostic cu tahicardia ventriculară.

Sindromul post-tahicardic este rar. Unda „P" poate fi uriaşe şi ascuţită sau largă şi croşetată. Segmentul „PQ" este subdenivelat, în una sau mai multe derivaţii, mai ales în derivaţiile bipolare ale membrelor. Unda „T" este, mai rar, aplatizată sau inversată.

Definitivarea *diagnosticului* cere să se răspundă la următoarele întrebări:

— *este o tulburare de ritm* o tahicardie neaşteptat de mare la un sugar care varsă şi e puţin febril? Trebuie gîndit că ar putea fi ectopică şi necesită EKG. Aceasta nu poate exclude o tahicardie sinusală, de frecvenţă ridicată, ce poate ajunge la sugar pînă la 200/minut, motiv pentru care tahicardia ectopică este aşa de tîrziu recunoscută uneori;

— *focarul ectopic este supraventricular?* Problema se pune mai ales în absenţa undelor „P". În favoarea tahicardiei ventriculare pledează atunci neregularitatea ciclurilor „R—R" sau existenţa, uneori pe un alt traseu, a complexelor extrasisto-

lice ventriculare, identice celor observate în cursul accesului. Ideal ar fi să se înregistreze o derivaţie esofagiană pentru a pune în evidenţă undele „P“ disociate, dar este dificil la sugar;

— *este vorba de un cord sănătos sau bolnav?* Şi acest lucru este greu de precizat. Uneori auscultaţia este negativă; alteori suflul sistolic la vîrf este funcţional; cianoza poate surveni în cadrul insuficienţei cardiace. Existenţa unei inimi mărite este obişnuită şi staza pulmonară poate evoca o supraîncărcare vasculară ca aceea pe care o întîlnim în shuntul stîng-drept. EKG poate fi nemodificată.

În practică e bine să ţinem seama de unele elemente:

— asemenea incidente sînt de cele mai multe ori „idiopatice“ şi nu legate de o cardiopatie congenitală;

— ele survin, de obicei, la un copil care creştea normal şi nu a avut nici o tulburare pînă atunci.

Aceste argumente nu au valoare,atunci cînd există elemente ce indică:

— o miocardită acută, la un sugar cu mare insuficienţă cardiacă. Clasic, pe EKG se notează o tendinţă la voltaj scăzut al complexelor rapide şi importante tulburări de repolarizare, în special în precordialele stîngi;

— o fibro-elastoză a endocardului, cînd avem un ventricul stîng mare radiologic şi la EKG semne de hipertrofie ventriculară stîngă severă.

Regresiunea spectaculoasă a insuficienţei cardiace, după reducerea tulburării de ritm, este cel mai bun criteriu că tahicardia paroxistică supraventriculară nu a survenit pe un cord bolnav.

Evoluţia imediată poate fi dramatică în lipsa tratamentului şi moartea poate surveni în asistolie. Alte accese sînt scurte şi bine suportate. Tratamentul digitalic poate reduce tulburarea de ritm în mai puţin de 72 ore. Paralel şi ameliorarea clinică este spectaculară, copilul se alimentează din nou normal, dispneea şi hepatomegalia dispar. În zilele următoare mai poate persista mărirea cordului şi chiar un suflu de insuficienţă mitrală funcţională. Recidivele sînt extrem de frecvente mai ales în absenţa tratamentului. Într-o treime din cazuri, după o lună de tratament, reducerea este aparent definitivă. În alte 2/3, recidivele pot apare timp de mai multe luni. Uneori, cînd sînt sub tratament, ele pot trece neobser-

vate, dacă copilul nu este sub monitorizare electrocardiografică. Recidivele peste vîrsta de 18 luni sînt rare (după Nadas, după 12 luni). În aceste cazuri, cu vindecare în 12—18 luni, evoluția în viitor va fi bună.

Tratament

a. *Tratament de urgență:*

1. *Digitalizarea* rapidă este indispensabilă în caz de decompensare cardiacă:

Lanatozid C (Cedilanide):

— doză de saturație rapidă: 0,04—0,06 mg/kg corp, intravenos, prima administrare reprezentînd 1/2 din doză. Înainte de fiecare administrare se practică EKG.

Digoxin:

— doză de saturație rapidă: 0,025—0,05 mg/kg corp, intravenos (administrată cu grijă, pentru că este caustică paravenos, și foarte lent). Se indică același ritm de administrare și aceeași supraveghere ca și la Cedilanide.

2. *Cardioversiunea* prin șoc electric extern este foarte rar utilizată la sugar, întrucît digitalizarea dă rezultate bune. Vom putea recurge la șocul electric cînd tratamentul digitalic nu are efect sau în caz de mare urgență vitală ce nu permite temporizarea.

3. *Beta-blocanții.* Unele situații dificile se pot rezolva prin administrarea a 1 mg (diluat în 5 ml glucoză) Propanolol, ce acționează prin diminuarea excitabilității miocardice. Trebuie să ținem seama însă de acțiunea lor inotropă negativă, ce poate, pe un miocard obosit, să antreneze un colaps dacă administrarea lor nu este urmată rapid de revenirea la ritmul sinusal. De aceea, beta-blocanții nu se utilizează decît sub protecția digitalicelor.

4. *Diureticele* sînt indicate în caz de mare insuficiență cardiacă.

5. *Tratament adjuvant:* corectarea acidozei, a unei eventuale hipokaliemii, tratamentul agitației, a edemului pulmonar.

b. *Tratament de întreținere:*

1. Dacă în primele 24 ore, tratamentul urmează niște reguli foarte stricte, în continuare el depinde de reducerea sau nu a tulburării de ritm, existența sau nu a insuficienței cardiace, de modul clinic și electric de răspuns la tratament.

2. Se menține un tratament digitalic de întreținere, dar cu o posologie crescută, 1/2 din doza de saturație rapidă, care apoi se scade progresiv în cîteva zile.

3. În continuare, se administrează un tratament de întreținere pînă la vîrsta de 18 luni.

B. TAHICARDIILE PAROXISTICE VENTRICULARE

Dacă facem abstracție de cele provocate la cateterism și în chirurgia cardiacă, ele sînt rare la copilul mic (după Nadas, 5% din tahicardiile paroxistice).

Clinic sînt dificil de diferențiat de tahicardia supraventriculară, căci au aceeași simptomatologie.

Diagnosticul se pune numai pe EKG, care prezintă următoarele particularități:

— frecvența între 150—250/minut;

— complexele QRS foarte deformate, foarte lărgite;

— dispariția completă a undelor „P";

— existența unei disociații între frecvența atrială și cea ventriculară.

Nu se întîlnește decît pe inimile bolnave (miocardite sau malformații cardiace grave).

Tratament

— Digitala este contraindicată.

— Fiind mult mai grave, contracțiile cardiace sînt puțin eficace și colapsul este iminent, terapia de urgență necesită:

— masaj cardiac extern

— perfuzie cu glucoză 10%

— aplicarea șocului electric.

— Cînd nu avem echipamentul necesar pentru un tratament de urgență, tratamentul medicamentos de elecție este: Procainamida (Pronestyl) în injecție intravenoasă lentă, 5 mg/kg corp, fără să depășim 0,5—1 mg/kg corp/minut, sub monitorizare electrocardiografică permanentă. Acest tratament permite o eventuală transportare într-un centru echipat.

2. Tahicardiile nesinusale supraventriculare cu evoluție prelungită

Evoluția unei tahicardii nesinusale, care se naște printr-un mecanism anormal supraventricular, este foarte variabilă. For-

ma mai paroxistică este bine cunoscută. Formele prelungite și cronice sînt mult mai rare.

Caracterul comun al acestor tahicardii nesinusale este durata lor.

Clinic, debutează între prima lună de viață și adolescență, cele mai frecvente cazuri fiind întîlnite după 2 ani. Totdeauna cordul este sănătos. În 1/2 din cazuri boala se descoperă prin semne de insuficiență cardiacă. Aceasta poate lua înfățișarea unei afecțiuni bronhopulmonare sau digestive trenante. Alteori boala este descoperită în împrejurări diferite: examene sistematice, pierdere de cunoștință, lipotimii sau remarca părinților că vasele gîtului prezintă bătăi foarte rapide.

Ceea ce caracterizează aceste date este timpul scurs între debutul tulburărilor și momentul cînd afecțiunea este recunoscută și tratată. Cu cît este descoperită mai precoce, cu atît se însoțește de complicații mai grave. Astfel, în 1/2 din cazuri se întîlnește o cardiomegalie netă, uneori severă și cu aceeași frecvență, indicînd o insuficiență cardiacă.

EKG demonstrează că există două mecanisme principale care determină tulburarea de ritm: tulburarea de excitație și tulburarea de conducere. În majoritatea cazurilor se înregistrează tahicardii auriculare focale. În altele se înregistrează tahicardii cu ritm ventricular, cu valori maxime între 150—300/minut și valori minime între 60—150/minut. Această rărire a ritmului ventricular are drept cauză fie un bloc A.V., fie o rărire a ritmului focarului ectopic, sub efectul tratamentului.

Evoluția depinde de tratament, dar și de formele clinice. Există 3 tipuri principale:

1. „tahicardia susținută“, cînd mecanismul anormal se perpetuează luni și ani de zile și într-un al doilea timp evoluează spre unul din tipurile următoare;
2. „extrasistolie în salve de paroxisme tahicardice“;
3. „tahicardii recidivante sau recurente“.

În această afecțiune ritmul sinusal reapare excepțional și în mod sporadic. În unele cazuri, totuși, se poate obține restaurarea stabilă.

Complicațiile sînt:

— insuficiența cardiacă, care poate fi evitată dacă reușim să aplicăm un tratament precoce;

— accidente mortale prin mecanisme diferite;



— accidente evolutive, de tip trombo-embolic, cu posibilităţi de hemiplegie, mai ales în formele cu insuficienţă cardiacă.

Tratament

— în prezenţa unei inimi mari, digitalizarea are prioritate. Se asociază regim desodat, diuretice şi clorură de potasiu. În caz de urgenţă, şoc electric;

— cînd cordul este discret sau nu este modificat de volum, trebuie, în primul rînd, să încercăm digitalice. Apoi asociem: reserpina, ajmalina, per os, în cazul în care nu există un bloc de ramură complet. Sînt indicaţi beta-blocanţii, la început asociaţi cu un digitalic, apoi singuri. Ei sînt formal contraindicaţi în caz de insuficienţă cardiacă, chiar potenţială. Dysopyramide şi mai ales sărurile de chinidină au avut unele succese în această formă de tahicardie.

— tratamentul de întreţinere va fi digitalic.

BRADICARDII

Este mai uşor să se depisteze o bradicardie căci orice frecvenţă cardiacă sub 100 bătăi/minut este, la o vîrstă mică, suspectă de la început şi trebuie să conducă la efectuarea unei EKG. Numai în formele foarte severe, cînd frecvenţa scade sub 50/minut, apar şi manifestări clinice, foarte grave, dovedind o anoxie gravă, profundă: crize convulsive, comă, sincopă.

Bradicardiile se împart în sinusale şi datorite tulburărilor de conducere.

Bradicardiile sinusale se caracterizează printr-un ritm auricular încetinit, cu propagare normală, „P“ normal, „PR“ normal, corespunzător frecvenţei şi „QRS“ normal.

Bradicardiile prin tulburări de conducere sînt: prin bloc sinoatrial, prin pauză auriculară şi ventriculară şi, mai frecvent, prin bloc atrioventricular.

Blocurile atrioventriculare pot fi de gradul I, cînd avem numai o alungire a intervalului „P—R“; de gradul II cînd alungirea „P—R“ este progresivă, pînă la blocarea impulsului auricular, urmat de pauză ventriculară, apoi totul se reia de la

început (perioadă Luciani-Wenckebach) sau cînd „P—R" este normal sau alungit dar contractura ventriculară (regulată sau neregulată) apare în raport A/V de 2/1, 3/2, 3/1 sau 4/1. Blocul de gradul III apare cînd conducerea atrio-ventriculară este întreruptă, atriile și ventriculele se contractează independent.

Aceste blocuri sînt adesea congenitale, fiind prezente de la naștere, idiopatice sau complicînd o cardiopatie malformativă (de obicei, transpoziția corijată a vaselor mari). Pot, de asemeni, la cei mari, să fie expresia unei miocardite. Nu trebuie uitat că ele pot fi principala manifestare a unor intoxicații și în primul rînd a celei digitalice.

1. Blocurile atrioventriculare congenitale

Un bloc este considerat congenital dacă tulburarea apare la o vîrstă foarte tînără, dacă găsim o asociere bloc + cardiopatie congenitală + sincopă, dacă nu găsim antecedente toxice, infecțioase sau o terapie medicamentoasă.

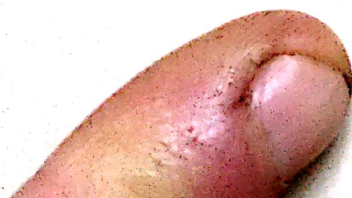
Clinic, debutul în uter ar fi găsit în jumătate din cazuri dacă s-ar practica EKG fetală. Faptul e cu atît mai interesant cu cît s-ar putea diferenția bradicardia datorită suferinței fetale, de existența unui bloc atrioventricular complet congenital. O „cezariană" aplicată pentru suferință fetală poate duce, la cei cu bloc congenital, la instalarea unei insuficiențe cardiace.

Blocurile atrioventriculare congenitale pot fi izolate sau asociate cu o cardiopatie congenitală.

a. În cele izolate, dezvoltarea după naștere este normală. Clinic, la auscultație există un suflu sistolic, care poate atrage atenția asupra unei bradicardii. El se găsește constant, de-a lungul marginii stîngi a sternului, spațiul 3 sau 4 intercostal. Este aspru, rugos și poate fi confundat cu un suflu de C.I.V.*. Zgomotul I „de tun" de asemeni este aproape constant. Se mai percep la auscultație sistole „în ecou", mai clare în diastolele lungi și la baza sternului, „galop de bloc" protodiastolic, în regiunea apexiană, urmat adesea de un suflu diastolic.

Pe EKG, frecvența atrială este regulată, 70—180/minut, și, în marea majoritate a cazurilor, unda „P" este normală (în 20% hipertrofie atrială dreaptă). Ritmul ventricular nu este întot-

* C.I.V. = comunicare interventriculară.



deauna prea lent (40—80/minut) ca la adult. Complexele qRS, obişnuit, au durată normală, sînt deci de tip „hisian" sau supraventricular, ceea ce atestă comanda ventriculară înaltă (în 9/10 din cazuri, iar în 1/10 din ele poate exista bloc de ramură stîngă completă sau incompletă).

La roentgen, în majoritatea cazurilor se observă un oarecare grad de cardiomegalie, dar vascularizaţia pulmonară este normală, deşi arterele pulmonare pot fi totuşi largi şi expansive.

b. În cele asociate cu cardiopatii (în medie cam 50% din blocurile congenitale), cele mai frecvente malformaţii întîlnite sînt: transpoziţia corijată a marilor vase de la bază, anomalie foarte frecventă, evocată de silueta cardiovasculară foarte specială şi anume: marginea stîngă continuă a cordului precum şi de prezenţa undelor „q" în precordialele drepte, ce semnalizează activitatea anormală a septului intraventricular. În fine, ea e rar pură şi se asociază cu comunicarea intraventriculară, stenoza pulmonară sau comunicaţia interauriculară şi, de asemeni, găsim asocierea cu C.I.V., C.I.A.* şi mai rar canalul arterial, tetralogia etc.

Evoluţia este de asemeni distinctă.

a. *În cele asociate cu o cardiopatie,* insuficienţa cardiacă este deosebit de frecventă în primele zile de viaţă. În rest, bradicardia agravează oricînd prognosticul cardiopatiei. Stenoza orificială aortică sau pulmonară este în special agravată de coexistenţa blocului. În fine, există, de asemeni, pericolul sincopelor.

b. *În cele izolate,* insuficienţa cardiacă în primele zile este rară şi toleranţa funcţională este, în ansamblu, excelentă, în afara accidentelor sincopale, dezvoltarea este bună.

c. *Crizele de tip Adams-Stokes* apar în 15% din cazuri. Semiologia lor este variabilă: simplă slăbiciune cu paloare sau privire fixă, pierderea bruscă a cunoştinţei, pe scurtă durată, sau, în fine, marea criză convulsivă. Există unii factori predispozanţi cum ar fi efortul fizic, folosirea simpatico-mimeticelor, infecţiile, mai ales cele virale, care par a avea rol esenţial în declanşarea atacurilor.

Atacul poate fi unic sau repetat la intervale regulate sau iterative, realizînd o stare de „rău" sincopal.

* C.I.A. = comunicare interatrială

Pierderea de cunoştinţă este rezultatul unei tulburări de ritm ca:

— fibrilaţia ventriculară anarhică, cu prognostic grav;
— tahicardia ventriculară;
— „răsucirea vîrfului", entitate specială în care este vorba de o aritmie ventriculară ce întrerupe un complex ventricular al cărui interval „QT" este prelungit şi care se compune dintr-o succesiune regulată de accidente electrice ventriculare a căror amplitudine variază fără încetare. O astfel de tulburare de ritm este obişnuit considerată ca recuperabilă.

Mortalitatea atinge între 17%—66% din cazuri, în cadrul formelor sincopale. Aproape 1 din 2, dintre cei atinşi de sincopă, decedează. Primul atac este cel mai ucigător. Un ritm sub 35/minut trebuie întotdeauna să ne îngrijoreze. Morfologia largă a qRS-ului constituie şi ea un element de gravitate. De asemeni, instabilitatea blocului, apariţia extrasistolelor ventriculare, alungirea spaţiului qT, sînt toate elemente defavorabile.

Tratament

a. *În blocurile asociate unei cardiopatii:*

— insuficienţa cardiacă a noului născut se ameliorează prin simpaticomimetice şi diuretice. În caz de eşec, unii autori propun antrenamentul electrosistolic, prin sondă endocavitară, ceea ce permite utilizarea fără risc a digitalicelor. Acest antrenament poate fi considerat ca un prim timp al unei intervenţii reparatoare;

— dacă ritmul cardiac este destul de rapid, se admite că viciul cardiac este principalul responsabil de asistolie şi intervenţia este uneori necesară la scurt interval. În cursul intervenţiei este obligatoriu să se fixeze doi microelectrozi epicardici de securitate, care vor fi ulterior retraşi printr-o simplă tracţiune.

b. *În blocurile izolate:*

Cînd sînt bine tolerate, ele vor fi urmărite în mod regulat, de mai multe ori pe an cu EKG, sistematic, ca să putem decela eventuale semne de agravare.

Este consult să tratăm rapid şi eficace orice infecţie febrilă.

c. *În sincope:*

1. De obicei, fiind de scurtă durată, nu ne dă ocazia să intervenim. Cînd o întîlnim trebuie să intervenim cu maximă urgență, prin următoarele proceduri:

— percuție toracică (uneori suficientă);
— masaj cardiac extern;
— respirație „gură la gură".

2. Cînd sîntem într-un serviciu de specialitate, analiza traseului ne permite:

— să defibrilăm, dacă este vorba de fibrilația ventriculară;
— să realizăm un antrenament electrosistolic, în asistolie sau bradicardie mare;
— să facem masaj cardiac, perfuzie cu isuprel și, în caz de nereușită, șoc electric, în sindromul „răsucirii vîrfului" .

3. *Perfuzia cu isuprel* va fi pusă în cursul sau în decursul accidentelor sincopale. Dozele: 2—4 fiole de isuprel (0,4—0,8 mg) într-un flacon de 250 ml glucoză 5—10%, se administrează ca debit și durată în funcție de răspunsul ventricular.

4. *Prevenirea sincopelor,* se face utilizînd:

— isuprel, pe cale sublinguală, în doze de 1/4—1 comprimat de 10mg, tot la 2 ore, la început. Curba pulsului, stabilită din 1/2 în 1/2 oră, permite să adaptăm pe urmă posologia prin prize la 3—8 ore interval;
— isuprel în supozitoare de 5—10 mg (executate în farmacie). Ele sînt utile mai ales la sugar;
— efedrina, în comprimate (1 comprimat = 50 mg), avînd durata de acțiune de 6 ore, chiar dacă este mai puțin activă decît insuprelul asupra ritmului ventricular, este utilizată cînd vrem să lăsăm copilul să se odihnească. Dozele sînt 2—5 mg (în medie 3 mg) pe kg/corp și pe 24 ore, în asociere cu un barbituric.

5. *Plasarea unui pace-maker definitiv*

Recurgem la aceasta cînd sincopele reapar sub simpaticomimetice. Pînă acum vîrsta a constituit un obstacol. Recent și sugarii sînt aparatați (sînt cazuri descrise la 1, 2, 4, 7 și 8 luni).

6. *Ce atitudine trebuie adoptată la prima sincopă?*

— Este o problemă dificilă. De sperat că această sincopă va rămîne unică.

— De preferat este însă să asigurăm profilaxia, dar şi alegerea mijlocului terapeutic. Întrucît primele sînt adesea fatale, cea mai bună soluţie este să aparatăm aceşti copii.

— Cînd situaţia ne forţează, prin repetarea crizelor, sub supraveghere medicală, atitudinea optimă este de a prescrie simpaticomimetice.

În concluzie, în faţa primei crize de Adams-Stokes, se aparatează sistematic, dacă ritmul este prea lent şi spaţiul „qT" prea lung.

BIBLIOGRAFIE

Calvo, G., Fidelle, J., Gautier, M. — *Les blocs auriculoventriculaires congenitaux.* Med. inf., 1970, 10, 749—761.

Cirilo-Statelo-Avila ş.a. — *Congenital heart block due to a lesion in the conduction system.* Pediatrics, 1970, 45 4, 640—651.

De Rudder, B., — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968.

Fidelle, J. E., Cloup, M., Nonaille, I. — *Les tachycardies non sinusales supraventriculaires d'évolution prolongée de l'enfant.* Med. inf., 1970 10, 779—805.

Fidelle, J. E., Toumieux, M. C. — *QT prolongée...* Med. inf., 1970, 10, 767—779

Fidelle, J. E., Cloup, M. — *Syndrome de Wolff — Parkinson — White.* Med. inf., 1970, 70, 805

Greemberg. H. B. — *The disorders of cardiac rhythm.* JAMA, 1972, 219, 13, 1768

Geldband, H., Steeg, C. N., Bigger, J. T. — *Use of massive doses of procaineamide in the treatment of ventricular tachycardia in infancy.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 110—116.

Galler, A., Voussure, G., — *Le traitement actuel des principaux cardiopathies cyanogénes du nourrisson.* Acta. Paed. Belg., 1967, 1967, 21, 5, 371—389

Kachaner, J. — *Urgences neurodynamiques.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4187—4205

Langier, J. ş.a. — *Intéret de la cardioversion dans les tachycardies paroxysiques supraventriculaires du nouveau-né.* Ann. Ped., 1972, 2, 99—107.

Jan, F., Casasuprana, A., Gautier, M. — *Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires sur „coer sain" du nourrisson.* Med. Inf., 1970, 10, 735—749

Morand, Ph., Laine, J. L. — *Les tachycardies paroxystiques du nourrisson.* Med. Inf., 1969 1, 65—73

Nadas, A. S. — *Pediatric Cardiology.* W. B. Saunders C., Philadelphia, 1963.
Prişcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., Dragomir, D. — *Sincopa cardiacă la sugar.* Pediatria, 1971, XX, 2, 99—113.
Ribierre, M. — *Les bradicardies de l'enfant.* Rev. Prat., 1967, XVII, 30, 4285—4291.
Wagner, J. R., Hunter, A. R. — *Treatment of ventricular arrhythmias.* Lancet, 1972, I, 7757, 967.

CAPITOLUL III

FIBRO-ELASTOZA SUGARULUI

Poate evolua ca o detresă respiratorie și cardiacă gravă, fie în debut, fie în acutizările din cursul evoluției, cînd pune probleme de îngrijire intensivă. Este definită ca o boală proliferativă în același timp fibroasă și elastică a endocardului, ce atinge electiv cordul stîng (ventricul și atriu) și mult mai rar inima dreaptă. Mai bine cunoscută în ultimul timp, și dacă este diagnosticată la timp și beneficiază de un tratament energic, supraveghere și îngrijire intensivă în actualizări, fibro-elastoza (F—E.), considerată pînă acum cîțiva ani ca o afecțiune iremediabil fatală, are acum un prognostic mult mai bun și rezultatele dau, în 50% din cazuri, vindecări.

Clasificare:

1. *Fibro-elastoza primitivă* (fără cardiopatie congenitală asociată) are 2 forme:

a. F—E. de tip „dilatat", forma obișnuită;
b. F—E. de tip „contractat", extrem de rară, unde ventriculul stîng este atreziat prin fibroza endocardului.

2. *Fibro-elastoza ce acompaniază leziuni congenitale*. Este vorba mai ales de leziuni congenitale ale inimii stîngi, printre care cele mai frecvente sînt: coarctația de aortă, stenoza aortică, persistența de canal arterial și insuficiența mitrală.

Din punct de vedere etiopatogenic, discuțiile nu s-au terminat. Ca o reflectare a ultimelor date, se afirmă că F—E. este o boală primitiv endocardică sau cu punct de plecare miocardic și atingere secundară a endocardului. Lezarea miocar-

dului antrenează o dilatație ventriculară stîngă (eventual cu insuficiență mitrală) și un răspuns idiosincrazic la dilatație prin formarea unui țesut de tip cheloidian și elastic, care va constitui un fel de suport (schelet) pentru ventriculul stîng.

Deocamdată singurul lucru asupra căruia toată lumea a căzut de acord este descrierea ei ca o entitate clinică și anatomică deosebită de miocardită.

Diagnostic. Clinic, în absența suflului (de remarcat totuși că un suflu de insuficiență mitrală funcțională nu este rar și se poate dezvolta în cursul bolii), semnele din debut nu ne orientează totdeauna către o afecțiune cardiacă. Aceste semne pot fi generale (temperatură, paloare), sau digestive (anorexie, vărsături), sau respiratorii (tuse, respirație zgomotoasă, polipnee, dispnee, raluri pulmonare). La acestea se adaugă ulterior semne de insuficiență cardiacă, tahicardie, ritm de galop (frecvent), asurzirea zgomotelor cardiace, hepatomegalie și eventual edeme.

În general F—E evoluează ca o insuficiență cardiacă, dar putem întîlni și fenomene de decompensare acută a cordului stîng cu edem pulmonar.

În tabloul unei insuficiențe cardiace a sugarului, este indispensabilă efectuarea unei EKG care arată:

a. semne de hipertrofie ventriculară stîngă:

— unde „S" în $V_1 > 20$ mm
— unde „R" în $V_6 > 20$ mm
— Undele Q_5 și $Q_6 > 3$ mm
— R/S în $V_1 < 0{,}8$ înainte de un an și $< 0{,}2$ între 1—2 ani.

b. anomalii ale undelor „T" în precordialele stîngi:
— „T" în V_5 și V_6 aplatizate sau inversate, element indispensabil pentru diagnosticul in vivo.

Aceste semne EKG se găsesc în 80—85% din cazuri, în raport cu necropsia, iar modificările undei „T" în 92% din cazuri.

Diagnosticul se bazează și pe următoarele semne complimentare:

1. Examenul sîngelui și testele inflamatorii, cum ar fi transaminazele (neconcludente).

2. Radiografia cardiacă, care constituie un element esențial și arată:

— cardiomegalie importantă în toate cazurile cu preponderență stîngă, arcul inferior stîng fiind alungit, avînd un aspect balonat iar umbra cardiacă aproape că atinge grilajul costal;

— radioscopic, pulsatilitatea este redusă şi esofagul baritat poate fi refulat pe toată înălţimea sa.

3. EKG în afara semnelor de hipertrofie ventriculară stîngă şi modificarea undelor „T" poate arăta şi alte modificări:

— hipertrofia ventriculară poate fi cîteodată şi dreaptă, în acest caz undele „P" pot fi de amplitudine crescîndă, axul QRS variază de la —10 la +100°, ritmul este adesea sinusal, dar, uneori, se notează un bloc atrioventricular de grad I sau II sau încă un bloc atrioventricular complet, extrasistole sau chiar tahicardie paroxistică supraventriculară, flutter sau fibrilaţia auriculară, tahicardie ventriculară. Anomaliile întîlnite deci pot fi multiple şi foarte variate. S-a semnalat dealtfel şi sindrom W.P.W.

4. Cateterismul este util pentru că elimină existenţa unei cardiopatii congenitale şi pentru informaţia asupra presiunii capilare pulmonare.

5. Angiocardiografia şi cineangiocardiografia pot evidenţia:

— o diminuare a contractibilităţii ventriculului stîng:

— o îngroşare foarte importantă a peretelui ventricular stîng;

— o prelungire a timpului de eliminare a produsului de contrast la nivelul inimii stîngi;

— absenţa modificărilor de volum sistolico-diastolice ale atriului şi ale ventriculului stîng.

6. Puncţia biopsie a cordului poate aduce diagnosticul cert.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu celelalte afecţiuni cardiace fără suflu cardiac semnificativ, care survin în prima copilărie şi la care EKG indică o supraîncărcare ventriculară stîngă. Sînt aşa-zisele afecţiuni „endomiocardice primitive", în rîndul cărora, de obicei, se cuprind:

1. *Miocardita idiopatică sau virală*

2. *Coronară stîngă aberantă* (EKG de infarct tipic, obişnuit anterolateral, cu undele Q profunde în D_1, AVL şi V_5, V_6; segmentele ST subdenivelate în V_5, V_6; unde T negative în precordialele stîngi şi medii). Diagnosticul se pune pe aortografie.



Tabel XI

Diagnosticul diferențial EKG între miocardită și fibro-elastoză

Semne	Miocardită	F—E.endocardică
Conducere A—V alungită	+ +	—
Tulburări de ritm	+ +	+
Voltaj scăzut	+ +	—
HVS(S_{V1} R_{V6} crescute)	0 sau ±	+++
Unde T.neg. în prec. stgi.	+	+++
Semne de infarct	+	—
Q_6	+	+++

3. *Calcificările coronarelor.*
4. *Glicogenoza cardiacă.*
5. *Hipertrofia miocardică idiopatică.*
6. *Alte afecțiuni cardiace congenitale* (coarctația aortică, stenoza aortică, insuficiența mitrală).

În afara formelor dilatate, discutate pînă acum pentru diagnostic, mai există formele „contractate" de F—E., care, de asemenea, sînt inimi hipertrofiate, dar nedilatate și practic mai potrivit s-ar numi F—E. nedilatate. Această formă se acompaniază obișnuit cu o hipertrofie ventriculară dreaptă pe EKG, hipertrofie datorită unei decompensări cardiace, căci ea regresează cînd inima recîștigă o putere de contracție medie.

Tratament

Trecînd peste tratamentul chirurgical, încercat, singurul tratament medical a cărui eficacitate este unanim recunoscută la ora actuală, constă într-o „digitalizare" de lungă durată, care trebuie să fie precoce, intensivă și prelungită. În faza acută:

— digitalizarea rapidă, cu doză de saturație rapidă, de 0,06 mg Cédilanide/kg corp și pe cură, intravenos sau intramuscular, sau 0,07 mg Digoxin/kg corp și pe cură, administrată oral.

Doza de saturație este administrată în primele 36 ore;
— diuretice (Lasix, Edecrin), 0,5—1 mg/kg/zi;
— oxigen sub „hood", cu $FiO_2 = 40\%$;

— antibiotice;
— regim desodat;
În faza de întreținere, tratamentul digitalic se va aplica cronic:
— cu Digoxin 0,015 mg/kg în următoarele 3 zile după tratamentul de atac, apoi se continuă cu Digitalină;
— cu Digitalină 3 pic. /kg/24 ore, 3 zile, apoi 2 pic. /kg/24 ore, încă 2—3 zile, apoi 1/3 — 1/5 din această doză, 4—5 zile pe săptămînă.

Tratamentul necesită un control periodic prin EKG.

Durata tratamentului de întreținere preconizat este de ordinul mai multor ani, 2—3 pînă la 4—5, după evoluție. Obișnuit, tratamentul este oprit în mod progresiv la 2 ani după dispariția simptomatologiei, stabilirea volumului cardiac și normalizarea undelor „T" în V_5 V_6 a EKG.

Terapeutica prin hormon suprarenalian nu a întrunit în trecut unanimitatea autorilor. Recent, corticoterapia este din nou preconizată dacă acceptăm ideea că în orice fibro-elastoză este o participare miocardică. Ar fi interesant de asociat și un tratament antiinflamator pentru ca prin el să luptăm contra unei fibroze secundare.

BIBLIOGRAFIE

Barnett, H. L., — *Pediatrics*, 14 th Ed. A.C.C., New York, 1968
Fanconi, G., — *Manual de Pediatrie*. Ed. Medicală, București, 1965
Nadas, A. S. — *Pediatric Cardiology*. Ed. W. B., Saunders, Philadelphia, 1963.
Nelson, W. E. — *Textbook of Pediatrics*. 9th, Ed. W. S. Saunders, Philadelphia, 1969.
Rusescu, A. ș. a. — *Pediatrie I*. Ed. Did. și Ped., București, 1965.
Stainer, L., Foret-Kest'licher, C., ș. a. — *Fibro-élastose du nourrisson*. Acta. Paed. Belg., 1971, 25, 4, 189—223.

CAPITOLUL IV

ŞOCUL

S-a scris enorm de mult despre acest subiect, încît este de dorit să-l tratăm cît mai simplu. Întîi, majoritatea literaturii despre şoc este dominată de date experimentale şi date luate din patologia adultului. Noţiunea de şoc pătrunde dificil în limbajul pediatrilor deşi, în patologia sugarului mai ales, morbiditatea crescută prin infecţiile stafilococice şi, îndeosebi, prin cele cu germeni gram negativi oferă frecvent în practică aspectul şocului bacteriemic sau endotoxic, el fiind „modelul" de şoc în patologia acestei vîrste, alături de cel din stările de deshidratare acută. Pentru teoria şi practica îngrijirii intensive a sugarului, noţiunea este foarte utilă, dar trebuie văzută prin „prisma" pediatrului.

A. Baze fiziopatologice

a. *Cîteva elemente de „recunoaştere":*

1. Şocul nu este nici simptom, nici sindrom, nici boală, este o „stare patologică".
2. Poate exista la orice valori ale tensiunii arteriale.
3. Toate şocurile sînt pînă la urmă hipovolemice.
4. Şocul nu este exclusiv o tulburare hemodinamică.
5. Şocul reprezintă o „reacţie" tot atît de fundamentală ca şi „inflamaţia", o reacţie de răspuns compensator la o hipovolemie, caracterizată iniţial printr-o hiperactivitate simpatică.
6. Elementul fundamental în şoc este reducerea perfuziei tisulare.

7. Consecința fundamentală a acestui fenomen: hipoxia tisulară și tulburările funcționale sau morfologice celulare.

b. *Răspunsul hipersimpaticoton* se caracterizează prin:

1. *Creșterea rezistenței vasculare periferice;* (vasoconstricția) prin hipersecreție de catecolamine, în circulația renală, hepatică, cutanată, musculară. Singurele teritorii în care nu apare vasoconstricția sînt cel coronarian și cerebral, fenomen numit „centralizare", adică dirijarea sîngelui, chiar și în șoc, spre aceste organe vitale. Vasoconstricția, manifestată îndeosebi în rinichi, duce la insuficiența renală, iar, la nivelul ficatului, la insuficiența hepatică. Creșterea rezistenței periferice se datorește vasoconstricției arteriale, dar foarte precoce apare și venuloconstricția, de unde diminuarea reîntoarcerii venoase cu scăderea debitului sanguin. Secundar vasoconstricției, viteza de circulație a sîngelui se reduce uneori pînă la stop circulator. Ca o consecință, în teritoriul capilar, există stază și ischemie de stază.

2. *Scăderea debitului cardiac* se poate realiza prin reducerea întoarcerii venoase, de asemeni prin scăderea forței de contracție a miocardului, pe măsură ce șocul evoluează și apare ischemia coronariană, prin hemoragie etc. Mecanismul compensator de combatere, al scăderii debitului cardiac, este tahicardia. Aceasta apare înainte de scăderea T.A. și reflectă destul de bine gradul hipovolemiei.

3. *Tulburările metabolice* sînt consecința hipoperfuziei tisulare. Hipoxia, ce se accentuează pe măsură ce șocul progresează, determină creșterea metabolismului anaerob al hidrocarbonatelor cu producerea excesivă de acid lactic. Ficatul nu mai este în stare să metabolizeze acest acid, iar rinichiul să-l excrete. Apare acidoza metabolică din ce în ce mai severă.

4. *Agregarea hematiilor,* fenomen ce se petrece în teritoriul capilar și al venulelor postcapilare, datorită încetinirii vitezei de circulație, creșterii vîscozității sanguine, spasmului postcapilar, accentuează și mai mult hipoxia și acidoza metabolică. Dacă staza este completă, agregatele se transformă în microchiaguri în patul capilar. Fluxul sanguin se oprește, hipoxia este extremă și pot apare leziuni necrotice celulare în focare, la nivelul viscerelor.

5. *Modificările pulmonare,* recent cunoscute, constau din scăderea elasticității pulmonare și creșterea rezistenței în teritoriul arterei pulmonare. Acest din urmă efect se datorește



apariției de microtrombi în capilarele pulmonare, care cresc rezistența la scurgere a fluxului sanguin. Se notează tulburări de difuziune și creșterea spațiului mort fiziologic (ventilația alveolelor neperfuzate). În final, se realizează o scădere a PaO_2, o creștere a $PaCO_2$ și instalarea tabloului clinic de insuficiență respiratorie.

c. Diferitele *forme clinice* de șoc sînt realizate în funcție de nivelul circulator la care acționează noxa agresivă (fig. 15). Astfel:

1. *La nivelul sistemului arterial:*

— pierderea de apă și săruri. — pierderea de sînge	→	— hipovolemie — șoc anhidremic. — șoc oligohemic.

Hipovolemia declanșează răspunsul hipersimpaticoton și întreg lanțul patogenic descris mai sus, realizînd *„colapsul de centralizare sau de tonizare“*.

2. *La nivelul sistemului capilar*, factorii patogeni acționează la două nivele:

a) În *„colapsul de relaxare“*, agenții nocivi produc *„relaxarea neurogenă“*, acționînd la distanță, prin:

— iritarea sistemului nervos central sau mai ales a centrilor diencefalici, cum se întîmplă în agresiunile psihice, senzoriale, în frică, durere etc.;

— lezarea directă a centrilor nervoși ca în comoții, traumatisme, zdrobiri etc.;

— lezarea unor zone foarte bogat inervate mai ales prin terminațiuni ale sistemului neurovegetativ, cum ar fi regiunea carotidiană etc.;

b) În *„colapsul vasogen“*, factorii patogeni acționează direct asupra nervilor vasomotori, determinînd *„relaxarea vasogenă“*. Exemplul unei astfel de forme de șoc, este șocul vasogen.

3. *La nivelul sistemului venos*, acționează endotoxinele bacteriene, realizînd *șocul toxiinfecțios* (bacteriemic, endotoxic). Șocul toxiinfecțios, relativ frecvent întîlnit în patologia sugarului, este determinat în majoritatea cazurilor de acțiunea nocivă a endotoxinelor elaborate de germenii gram negativi și numai într-o foarte mică măsură de germenii gram pozitivi,

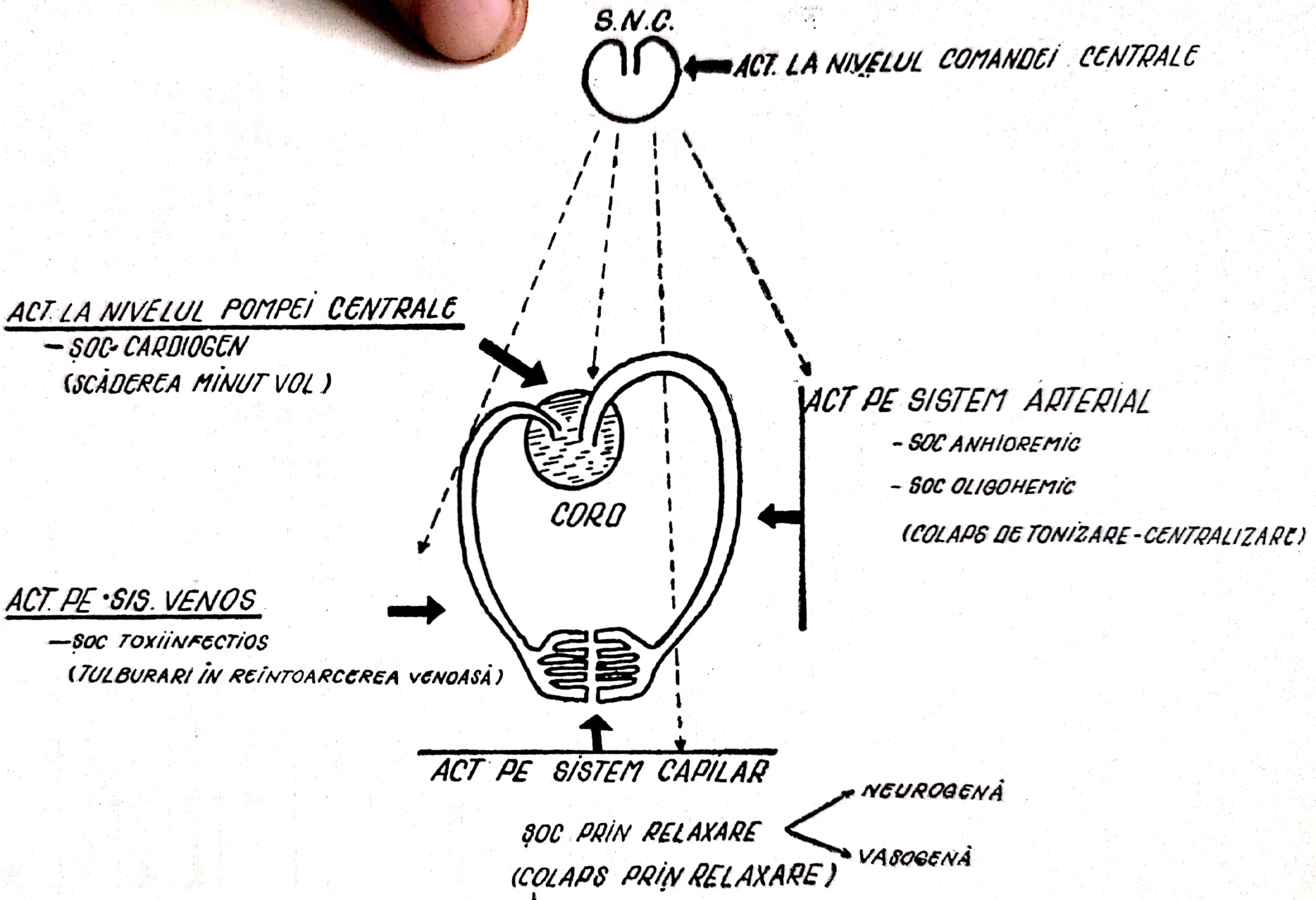


Fig. 15 — Schematizarea patogeniei șocului

în special de stafilococul patogen. Efectele biologice ale agresiunii endotoxinelor bacteriene sînt multiple:

— inducerea de reacţii Schwartzman locale şi generale;

— producerea de alterări în presiunea sistemului circulator, care pot duce la şocul fatal. Această agresiune este declanşată de eliberarea kalicreinelor din leucocite, cu producerea consecutivă de kinine, alterarea acţiunii epinefrinei şi norepinefrinei asupra vaselor sanguine şi eliberarea de histamină din mastocite;

— determină o scădere a trombocitelor;
— lezează endoteliului vascular;
— poate cauza coagulare intravasculară întinsă;
— cauzează necroză hemoragică etc.;
— mobilizează interferonul.

Asupra sistemului cardiovascular, aşa cum s-a arătat experimental, fenomenul de răspuns iniţial la agresiunea endotoxinelor constă în scăderea presiunii sistemice, prin descreşterea rezistenţei arteriolelor periferice. Această scădere a rezistenţei arteriale este acompaniată de o creştere a tonusului venos. Prin alterarea răspunsului presional, endotoxinele induc un colaps paralitic, ce are drept rezultat reţinerea sîngelui în teritoriul splanhnic şi împiedicarea reîntoarcerii venoase. Aceasta determină creşterea frecvenţei cardiace, în încercarea de menţinere a unui debit cardiac corespunzător, dar, curînd, randamentul cordului scade.

Particularităţile mecanismului de acţiune al endotoxinelor asupra sistemului vascular fac ca şocul endotoxic să se deosebească, într-o măsură oarecare, de celelalte forme de şoc.

Tabel XII

Diferenţe între diferitele forme de şoc (după Wilson)

Observaţii	Şoc endotoxic	Şoc hipovolemic	Şoc cardiogen
Rezistenţa periferică.	↘	↗	↗
Randamentul cardiac	↘ N ↗	↘	↘
Presiunea venoasă centrală	Limite N	↘	↗

În practică nu se poate aplica această distincție, pentru că la mulți bolnavi acțiunea endotoxinelor este asociată cu pierderea de apă și electroliți, suferință cardiacă etc.

4. *La nivelul „pompei" centrale,* mecanismul șocului este declanșat prin alterări ale mușchiului cardiac și diminuarea minut-volumului. Scăderea debitului cardiac se instalează, de obicei, lent, dar, în unele afecțiuni acute (tahicardia paroxistică, miocardite fulminante, pericardite etc.), prăbușirea este bruscă.

5. *La nivelul „comandei" centrale.* Cauze nocive, ce acționează pe sistemul nervos central și centrii neurovegetativi, pot realiza, ceea ce pediatrii numeau, sindromul neuro-toxic, sau sindromul malign, sau forma neurotoxică a unei boli (caracterizată prin hiperpirexie, hipertoxicitate etc.). Deci o infecție necunoscută, ce acționează pe sistemul nervos, declanșează manifestări de șoc toxiinfecțios, asemănător celui de la nivelul sistemului venos.

B. Diagnostic

Tabloul clinic al oricărei forme ar putea fi împărțit în două părți, strîns îmbinate dealtfel:

— manifestări ce relevă prăbușirea circulației (de fapt sînt datorite hipersimpaticotoniei) și se caracterizează prin tegumente palide-cenușii, reci, umede, alteori marmorate sau livide, alteori cianotico-cenușii. Aceste modificări ale tegumentelor sînt foarte nete la nivelul extremităților inferioare, mîini, unghii, nas, urechi. Recolorarea unghiilor după presiunea digitală este foarte lentă, prin întîrzierea umplerii patului capilar, datorită hipovolemiei. Puls mic, tahicardie, oligurie;

— manifestări asociate (de obicei acestea dau nota particulară fiecărei forme clinice sau patogenice). Astfel, șocul endotoxic apare în orele următoare unui croșet termic, febra, de obicei, fiind dispărută atunci cînd șocul s-a declanșat. O vărsătură hemoragică sau un scaun melenic, asociat cu o paloare brusc instalată, are o semnificație gravă și denotă instalarea unei hemoragii viscerale, eventual a unei coagulopatii de consum. Asocierea unui icter traduce un fenomen de hemoliză sau/și insuficiența hepatică, fenomene frecvente în septicemiile cu germeni gram negativi. Tahicardia extremă, ce nu poate fi numărată, fenomenele de insuficiență cardiacă con-



gestivă, pot fi cauza unui şoc cardiogenic. Declanşarea unei alterări a stării generale după o diaree profundă, cu semne de deshidratare acută, se întîlneşte în şocul hipovolemic, din enteritele cu germeni gram negativi ş.a.m.d.

C. Urmărirea evoluţiei stării de şoc (supravegherea hemodinamică)

Copilul în stare de şoc, va fi supravegheat şi urmărit în serviciul de îngrijire intensivă. Supravegherea hemodinamică a stărilor de şoc poate fi clinică şi prin cercetarea anumitor parametri hemodinamici, cei mai importanţi fiind: TA (presiunea arterială, P.V.C. (presiunea venoasă centrală), D.C. (debitul cardiac).

a. *Parametrii clinici* util de urmărit sînt:

1. Paliditatea, umezeala şi răcirea pielii, care indică menţinerea vasoconstricţiei periferice şi indirect a unui debit cardiac scăzut. Un bolnav cu vasoconstricţie cutanată şi T.A. normală este mai puţin grav decît cel cu vasoconstricţie cutanată şi hipotensiune arterială. La acesta din urmă debitul cardiac este sigur scăzut, iar vasoconstricţia periferică nu a reuşit să compenseze această tulburare circulatorie. Dacă pielea este caldă şi pulsul normal, dar există hipotensiune arterială, s-ar putea ca debitul să fie scăzut, iar vasoconstricţia periferică inegală. Dacă găsim vasoconstricţie intensă şi tensiune moderat scăzută, trebuie să creştem debitul circulator. Cînd hipotensiunea este marcată, iar vasoconstriţia moderată sau absentă, tratamentul va urmări în special susţinerea tensiunii arteriale.

2. Urmărirea debitului urinar ne poate da indicaţii asupra fluxului sanguin renal. Astfel, dacă debitul urinar scade la un sugar sub 2 ml/oră, şocul este constituit. Dacă sub tratament debitul urinar nu creşte, trebuie căutaţi şi alţi factori cauzali.

b. *Parametrii hemodinamici*

1. Tensiunea arterială, măsurată prin metoda auscultatorie, dă valori ce nu se suprapun cu cele înregistrate intraarterial. La cei care nu au semne de vasoconstricţie periferică, cînd tensiunea arterială este scăzută, şocul trebuie suspectat. Amplitudinea pulsului femoral poate fi un indiciu asupra pre-

siunii din aortă. Măsurarea tensiunii arteriale se face mai corect prin tehnica „flush" și prin cateterism intraarterial.

2. Presiunea venoasă centrală este o metodă foarte utilă de determinat în diagnosticul și tratamentul șocului. O P.V.C. crescută, sugerează atingerea funcției cardiace. Cînd creșterea depășește 18—20 cm H_2O, există adesea și semne clinice și radiologice de edem pulmonar. Dar nu întotdeauna o P.V.C. normală înseamnă și un cord normal. În cazurile cu P.V.C. scăzută trebuie să suspectăm o hipovolemie. Valorile normale ale presiunii venoase centrale sînt cuprinse între 6—10 cm H_2O.

Tabel XIII

Interpretarea valorilor P.V.C. (Țurcanu, Boțiu)

P.V.C.	Diagnostic	Tratament
0,5 cm H_2O	Hipovolemie	Perfuzie de substituție
0,5—6 cm H_2O	Hipovolemie eventuală	Tratament prin perfuzie
6—10 cm H_2O	Normovolemie	
10—12 cm H_2O	Insufic. cardiacă sau perfuzie	Restricția aportului lichidian

3. *Debitul cardiac*. Este dificil de determinat la patul bolnavului. În stările de șoc, debitul cardiac este obișnuit scăzut. În cazurile în care debitul cardiac este normal sau chiar crescut, diagnosticul de șoc se pune pe hipotensiunea arterială, anurie și semnele biologice de acidoză metabolică, ceea ce indică că perfuzia tisulară rămîne insuficientă. Această creștere a debitului cardiac poate fi legată de starea febrilă, de prezența de shunturi arteriovenoase sau de creșterea nevoilor tisulare.

D. Tratament

Desigur, în unele cazuri, salvarea bolnavului are prioritate asupra diagnosticului formei de șoc și la sugari această situație este aproape obișnuită.

a. Aceste situații intervin cînd copilul ne este prezentat livid, cadaveric, fără puls, chiar vasele mari nu se palpează, tensiunea, dacă am avea timp să o luăm, este zero, cu respirația sub formă de gasp sau chiar absentă, iar zgomotele cardiace foarte asurzite, tahicardice, abia perceptibile sau rare și neregulate. Starea poate corespunde unei deshidratări considerabile, unei vasoplegii masive în teritoriul splanhnic, cum se întîmplă în șocul endotoxic, sau unei hemoragii acute. Restabilirea de urgență a hemodinamicei se face prin:

1. Masaj cardiac extern.

2. Injectarea, în cel mai la îndemînă vas (venă epicraniană, venă periferică, vena subclavie, jugulară sau sinusul longitudinal superior), a hemisuccinatului de hidrocortizon 10—20 mg/kg/injecție, direct prin ac. Dacă, în primele minute, nu reușim să abordăm nici un vas, pentru a nu pierde timp, se efectuează aceeași injecție intramuscular, urmînd ca, imediat ce s-a abordat o venă, să se injecteze din nou intravenos. Sîntem partizanii dozelor mari de hemisuccinat de hidrocortizon, deoarece corticoizii, în doze farmacologice, sînt singurele medicamente, care, în baza celor cunoscute azi, acționează pe componenta hemodinamică și totodată pe cea metabolică în șoc (Cattaneo, Hodes, Poisvert).

3. Prin același ac se injectează, imediat după administrarea hidrocortizonului, un plasmaexpanders (preferăm exclusiv pe cele cu greutate moleculară sub 40.000, ca Rheomacrodex, Marisang, Haemaccel etc), cîte 10—20 ml pe kg corp și pe doză, administrat încet, dar cu seringa și nu în perfuzie.

4. Administrarea de oxigen, prin sondă nazală, după aspirația secrețiilor din nas, faringe și eventual extragerea conținutului gastric, pentru a evita aspirația.

5. Încălzirea copilului.

Toate aceste proceduri trebuie aplicate, aproape simultan, de o echipă de 3—4 cadre medii, astfel ca în 10—15 minute să se efectueze aceste măsuri.

b. Cînd starea bolnavului ne permite un minim de timp sau, după ce prima situație a fost în oarecare măsură restabilită, efectuăm tratamentul șocului după următoarele reguli:

1. Dacă sugarul este mic, plasarea lui într-un incubator. Dacă nu, atunci în pat, într-o poziție în care respirația să fie avantajată și, de asemeni, să se combată staza din membrele inferioare. De asemeni copilul va fi încălzit cu grijă.



2. Se instalează o perfuzie endovenoasă, de obicei în vena găsită la început, şi numai dacă aceasta se compromite sau nu se mai poate aborda nici o venă superficială, se descoperă, de obicei, vena safenă şi se cateterizează.

3. Se continuă oxigenarea sub „hood“ şi, dacă se poate, se instalează un cardiomonitor.

4. La copiii mari se pune o sondă vezicală.

5. Dacă am cateterizat vena safenă, vom instala şi dispozitivul pentru măsurarea presiunii venoase centrale.

6. Dacă ventilaţia spontană este dificilă, la nevoie, se intubează şi se aplică ventilaţia asistată.

c. Dacă aceste măsuri au fost aplicate şi starea copilului, într-o oarecare măsură ameliorată, putem să continuăm tratamentul în funcţie de tipul de şoc:

1. În şocul anhidremic, vom efectua rehidratarea, aşa cum vom discuta la alt capitol.

2. În şocul hemoragic, în funcţie de hematocrit (< 30%) şi Hb (< 8 gr %) vom aplica transfuzii de sînge total.

În şocul endotoxic, dacă hipovolemia nu este marcată, atunci vom continua tratamentul astfel:

— administrarea de sol. bicarbonat de Na 14‰ sol. 8,4% cîte 2 ml/kg corp, împreună cu perfuzia de glucoză, pentru combaterea acidozei metabolice;

— perfuzie cu glucoză 10%, în continuare, 100—150 ml/kg corp 24 ore, în funcţie de posibilităţile de alimentaţie enterală, de tipul de leziune (digestivă, respiratorie) sau pur şi simplu pentru menţinerea volemiei, sau completarea pentru restabilirea ei;

— administrarea în continuare a hemisuccinatului de hidrocortizon, 5—10 mg/kg în fiecare perfuzie destinată pentru 6 ore. În infecţiile foarte grave cum sînt septicemiile cu germeni gram negativi, administrăm 20—30 mg hemisuccinat de hidrocortizon chiar de la început, iar, în continuare, doze mai mici (1/5—1/10 din doza iniţială).

4. Nu recomandăm droguri vasomotorii, cel puţin în reanimarea sugarului, întrucît, ele ne inspiră şi nouă şi altora o oarecare neîncredere.

5. În caz de suspiciune a instalării unei coagulări intravasculare diseminate, administrăm, de la început, de o dată cu executarea unor teste de coagulare, heparină 100 U/kg corp/doză, intravenos, administrare care se continuă, repetîndu-se

această doză la 6 ore interval, cînd, pe lîngă existența unui sindrom hemoragipar, se notează o trombopenie și modificarea coagulogramei.

6 Tratamentul șocului cardiogen și neurogen se va discuta mai departe.

7. Bolnavul îngrijit intensiv pentru starea de șoc va fi monitorizat circulator (T.A., P.V.C., EKG, puls), respirator (frecvență, PaO_2 dacă e posibil, $PaCO_2$), metabolic (glicemie, pH, B.D., B.E.), renal (diureză, uree) și alte examene, în funcție de caz. Se va întocmi o fișe de reanimare, completîndu-se toate datele, bilanțul hidro-electrolic, intrări și pierderi, se vor preciza nevoile hidrice, electrolitice și calorice etc. În final, în limita posibilităților (legate de caz și de dotare), vom face și alte explorări din care nu vor lipsi cele radiologice și cele bacteriologice.

8. În continuare, tratamentul stării de șoc va fi condus după evoluția clinică, după datele biologice, dintre care o importanță deosebită o au cele referitoare la funcția renală și la tulburările echilibrului acido-bazic, și după diagnosticul etiologic al afecțiunii de fond.

BIBLIOGRAFIE

Băltescu, Vl. ș.a. — *Șocul septic.* Viața Medicală, 1970, XVII, 19, 877—883.

Bourdarias, J.P., Letac, B. — *Techniques de surveillance hémodinamique des états de choc.* Rev. Prat., 1969, XIX, 22, 3145—3179.

Carbon, C., Pocidalo, I. — *Le choc endotoxinique experimental.* Rev. Prat., 1969, XIX, 22, 3127—3137.

Catteneo, A.D., Agnoston, R. — *Achiziții recente în șocul hemoragic.* Min. Anest., 1969, 35, 10, 1050—1073.

Chiotan, N., Cristea, I. — *Șocul.* Ed. Medicală, București, 1968.

De Rudder, V., ș.a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968.

De Vico, D.C., Dodge, Ph. R. — *Diagnosis and management of head injury.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 129—139.

Groshong, T.D. ș.a. — *Renal function following cortical necrosis in childhood.* J. Pediat., 1971, 79, 2, 267—276.

Haller, J.A., — *Monitoring of arterial and central venous pressure in infants.* Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 637—643.

Herzovi, F., Bărbulescu, E. — *Absența competiției microbiene,*

cauză principală în declanşarea infecţiilor inferioare. Pediatria, 1972, XXI, 3, 225—232.

Hodes, H. L., — *The shock endotoxic.* Pediatrics, 1969, 44, 2, 248—261.

Kachaner, J. — *Urgences hémodynamiques.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4189—4205.

Leape, L. L., Bordy, M. D. — *Neonatal rupture of the spleen.* Pediatrics, 1971, 47, 1, I, 101—105.

Maiorescu, M., Sichitin, S., Dragomir, D. — *Determinarea presiunii venoase centrale.* Viaţa Medicală, 1971, XVII, 14, 639—645.

Mihail, A., Popescu, P. — *Concepţiile actuale etiopatogenice şi terapeutice ale şocului cardiogen.* Viaţa Medicală, 1971, XVIII, 18, 823—833.

Johnston, D. G. — *Shock and its management.* Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 3, 621—637.

Poisvert, M., Debras, C. — *Le choc irréversible.* Laval Med., 1970, 41, 11, 1112—1115.

Sachs, H. J. — *The use of blood and colloids in the newborn.* Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 593—601.

Sonnenschein, H. — *Shock and Steroids.* JAMA, 1972, 219, 1, 86—87.

Vachon, F., Bazin, C. — *Le choc infectieux.* Rev. Prat., 1969, XIX, 22, 3191—3201.

Voiculescu, M. — *Bacteriemii şi septicemii cu germeni gram negativi.* Viaţa Medicală, 1971, XVIII, 18, 818—819.

Ţurcanu, L., Boţiu, V. — *Utilitatea măsurării P.V.C.* Pediatria, 1972, XXI, 3, 269.

CAPITOLUL V

STOPUL CARDIAC

Reprezintă tabloul clinic rezultat din oprirea bruscă și neașteptată a activității eficace a inimii. Definiția nu include oprirea inimii din stadiul final al bolilor incurabile, ci doar acele situații în care „inima este prea bună pentru a muri“ (Ciobanu).

Stopul cardiac cuprinde 3 forme fiziopatologice:

a. Asistolia: oprirea cordului în diastolă;

b. Fibrilația ventriculară;

c. Cordul ineficace: ventriculii se contractă atît de slab, încît volumul sistolic este insuficient pentru a asigura circulația cerebrală și coronariană. Această stare a inimii precede adeseori asistolia.

Traseul EKG este diferit în cele 3 forme fiziopatologice (fig. 16).

Cauzele și mecanismele care produc stopul cardiac sînt multiple:

1. Hipoxia, prin tulburările de metabolism a fibrei miocardice la nivelul căreia crește activitatea anaerobă.

2. Acidoza (metabolică și respiratorie), care deprimă miocardul și produce ea însăși tulburări de ritm.

3. Dezechilibrele ionice, contractabilitatea miocardică ce depind — printre altele — de concentrația diferențială (intra și extracelulară) a K^{+}-ului și Ca^{++}-ului.

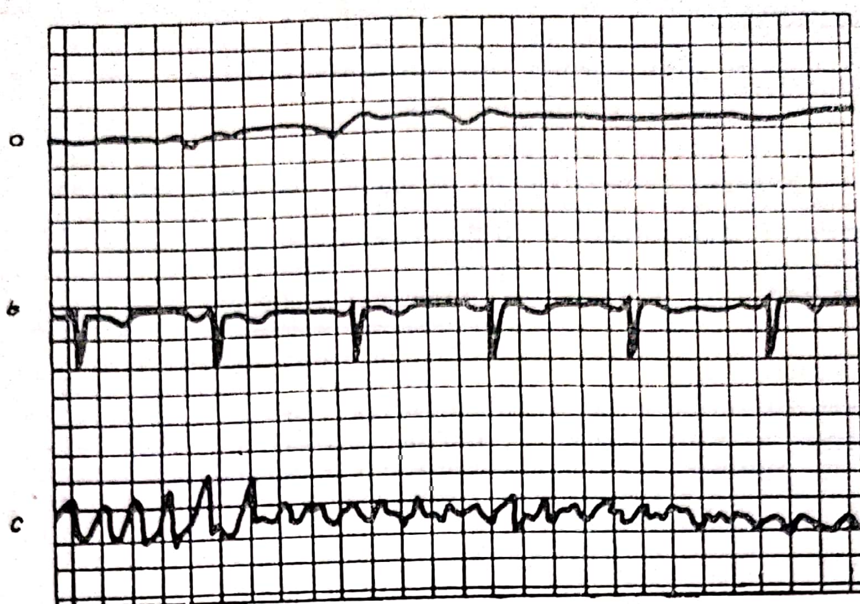


Fig. 16 — Traseul EKG al celor 3 forme de stop cardiac: asistolia (*a*), cordul ineficace (*b*), fibrilația ventriculară (*c*) (după Ciobanu, Cristea)

4. Reflexe vagale centrale (edemul cerebral acut, boli neurologice cu atingere bulbară, come toxice, administrarea de anestezice) sau periferice (aspirația traheobronșică, tracțiuni de mezou etc.).

5. Tulburări de irigație coronariană consecutive colapsului cardiogen, hemoragiilor masive, emboliei pulmonare etc.

6. Depresiunea miocardului în intoxicația digitalică sau prin administrarea de anestezice etc.

Diagnosticul se pune în baza următoarelor:

— absența pulsului femoral sau carotidian, care poate constitui indiciul principal;

— pierderea cunoștinței, convulsii;

— paloare sau cianoză bruscă;

— apnee sau respirație agonică;

— midriază, ulterior.

Diagnosticul diferențial la sugar este dificil, motiv pentru care, o dată constatată oprirea inimii, nu vom pierde nici un moment pentru a restabili ritmul cardiac.

Tratament

A. *Schemă orientativă, de principii, obiective și procedee.*

Tabelul XIV

Schemă orientativă de principii, obiective, procedee

Principii	Obiective	Procedee
Etapa I-a Asigurarea cu sînge oxigenat a creierului și miocardului.	Instituirea unei activități cardio-respiratorii artificiale, eficace	1. Masaj cardiac extern (M.C.E.) 2. Eliberarea căilor respiratorii. 3. Ventilația asistată (V.A.). 4. Controlul eficacității manevrelor.
Etapa a II-a Restabilirea funcțiilor cardio-respiratorii spontane și eficace.	*a.* Continuarea activități cardio-respiratorii artificiale.	1. M.C.E. 2. V.A.
	b. Combaterea acidozei.	1. Perfuzii cu sol. alcalinizante
	d. Combaterea hipovolemiei.	1. Plasmaexpanders
	d. Stabilirea formei de stop și tratamentul în consecință:	1. EKG
	— În fibrilația ventricură.	
	— fibrilații mari	1. Masaj 2. Defibrilare 3. Masaj
	— fibrilații mici	1. Hiperoxie (O_2) în plus) 2. Alcaline (în plus) 3. Adrenalină
	— reapariția fibrilației	1. Procainamidă
	— în asistolie și cord ineficace	1. Perfuzie cu glucoză 10% și sol. fiziologică de ClNa. 2. Alcaline (în plus) 3. Plasmaexpanders

Principii	Obiective	Procedee
		4. Adrenalină 5. Cl_2Ca 6. Noradrenalină 7. Electrostimulare
Etapa a III-a Restabilirea cunoștinței.	*a.* Menținerea funcției cardio-respiratorii și monitorizarea.	1. Continuarea ventilației artificiale pînă la revenirea cunoștinței.
	b. Tratamentul tulburărilor cardiace și menținerea circulației eficace.	1. Perfuzie cu glucoză bic. Na, sînge. 2. Cardiotonice
	d. Combaterea comei postanoxice (sindromul cerebral)	1. Perfuzie cu manitol 10% sau glucoză 20%—33%, glicerol. 2. Hipotermie 3. Corticoterapie.

B. *Schemă program:*

Prima posibilitate:

În fața unui stop cardiac se face de mare urgență:
1. Masaj cardiac extern.
2. Eliberarea căilor respiratorii.
3. Ventilație asistată cu mască.
4. Controlul eficacității manevrelor.

— *în 30 de secunde,* după începerea M.C.E., trebuie să găsim bătăi arteriale nete, sincrone cu masajul, la carotidă sau la femorală. În caz contrar, se face critica tehnicității masajului. De obicei ineficacitatea este datorită compresiunilor toracice făcute „cu frică“:

— *semnele unei eficacități* sînt:
- — colorația roză a extremităților;
- — reluarea ventilației spontane;
- — revenirea cunoștinței;
- — dispariția midriazei.

În mai puțin de 3 minute copilul trebuie să revină la viață.
În toate celelalte posibilități:

1. Se continuă M.C.E.
2. Se continuă ventilația în oxigen pur, cu intubație;
3. Abordarea urgentă a unei vene (la sugarul mic), chiar și sinusul longitudinal (superior) sau denudare.
4. În caz de hipovolemie majoră: plasmă, sînge sau mai bine plasmoexpanders (10—20 ml/kg, cu seringa).
5. Administrarea a 5—10 mEq soluție bicarbonat de Na 42‰, în soluție glucoză 10%.
6. Efectuarea unei EKG, care poate să ne releve trei aspecte:

a. *Cord ineficace* (complexe spontane, dar rare, largi, anarhice). În continuare:

— se injectează 3—10 ml Cl_2Ca 10% pe cale endovenoasă sau intracardiacă;

— se injectează cîțiva ml dintr-o soluție de noradrenalină (2 fiole în 250 ml glucoză 5%).

b. *Cord oprit (asistolie)* (traseu plat):

— se injectează în inimă 0,5—1 ml adrenalină 1‰ (0,5—1mg);

— dacă cordul răspunde, injectăm clorură de calciu ca mai sus;

— ambele se pot repeta.

c. *Fibrilație ventriculară* (traseu sinusoidal, rapid, în „dinți de fierăstrău", mai mult sau mai puțin amplu). Se aplică următorul tratament:

— masaj cardiac extern;
— corijarea tuturor tulburărilor umorale;
— defibrilare, dacă fibrilația nu a dispărut.

Atenționări importante

a. În timpul reanimării:

— de fiecare dată cînd un procedeu aplicat nu a dat rezultate, să se verifice: oxigenarea, alcalinizarea și dacă nu au survenit complicații mecanice majore (ex. pneumotorax, pe care-l vom depista prin puncție pleurală bilaterală).

b. După reanimare:

— monitorizare cardiacă și respiratorie;
— radiografie toracică;
— bilanț biologic complet (ionogramă, pH, RA, glicemie, calcemie) și corectarea dezechilibrelor;

— menținerea perfuziei endovenoase;

— tratament antiedem cerebral (manitol, glicerină oral, corticoizi).

c. Dacă inima nu-și recapătă contracțiile spontane, apar semne de anoxie cerebrală (midriază extremă și fixă, traseu plat EEG), anoxie cardiacă (atonie, neumplere în diastolă, traseu plat EKG) și generală (pete cadaverice, hipotonie). Se consideră din acest moment că reanimarea a eșuat. Hotărîrea de a o întrerupe va fi luată în echipă.

BIBLIOGRAFIE

Ciobanu, M., Cristea, I. — *Ghid de anestezie-reanimare.* Ed. Medicală, București, 1972.

Frank, D. J. — *Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation.* J. Pediat., 1971, 79, 3, 460.

Greemberg, H. B. — *Cardiac arrest in infants.* Dis. Chest., 1965, 47, 1.

Letac, B., — *Massage cardiaque extern.* Presse Med., 1969, 77, 37.

Kachaner, J. — *Urgences hémodynamiques.* Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4187—4205.

Kachaner, J. — *Massage cardiaque extern,* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 44—46.

Kelly, D. T. — *Mobitz type II atrioventricular block in children.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 972—977.

Popescu, L., Bălănescu, E. — *Concepții actuale asupra mecanismelor intime ale insuficienței miocardice.* Viața Medicală, 1968, 23, 1, 1639.

Prișcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., Dragomir, D. — *Sincopa cardiacă la sugar.* Pediatria, 1971, XV, 2, 99—113.

Riker, W. L. — *Cardiac arrest in infants and children.* Pediat. Clin. N. Am, 1969, 16, 3, 661—671.

Smith, R. M. — *Respiratory arrest and its sequelae.* Pediatrics, 1970, 46, 1, 108—117.

Towers, M. K. — *Cardiac arrest.* Practitioner, 1970, 1220, 204, 252—262.

Partea a treia

REANIMAREA UMORALĂ

CAPITOLUL I.

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ

CAPITOLUL II.

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

CAPITOLUL III.

HIPOGLICEMIILE

CAPITOLUL IV.

HIPERGLICEMIILE

CAPITOLUL V.

HIPO ŞI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ

CAPITOLUL I

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ

Deshidratarea acută constituie urgenţa cea mai frecventă în practica îngrijirii intensive a sugarului.

Sindromul de deshidratare acută este întîlnit sub două mari aspecte:

— Sindromul de deshidratare acută, cu pierdere exclusivă de apă şi care apare mai frecvent la sugarul cu polipnee accentuată datorită unei hipertermii sau prin tulburări de origină centrală sau metabolice (acidoză) etc. De asemeni, acest tip de deshidratare poate surveni în lipsa unui aport corespunzător de apă, în sezon excesiv de călduros sau cînd atmosfera este uscată şi temperatura aerului foarte ridicată. Acelaşi sindrom poate apare în unele endocrinopatii (diabetul insipid) sau enzimopatii (mucoviscidoză) etc.

— Sindromul de deshidratare acută cu pierderi hidrosaline, apare cel mai frecvent în boala diareică acută, de etiologie infecţioasă. Se mai poate întîlni, dar foarte rar, în diverse enzimopatii digestive, renale, în tulburări endocrine sau afecţiuni acute sau cronice ale S.N.C.

În mod practic, rezultă deci, că deshidratarea acută din diareia acută a sugarului constituie urgenţa pe care o întîlnim cel mai frecvent.

A. Diagnostic

Cel mai important lucru şi în acelaşi timp cel mai urgent de făcut este evaluarea clinică sau prin determinări biologice a gradului de deshidratare acută. În ordinea descrescîndă a

importanţei, următoarele puncte ale evaluării stării de deshidratare trebuiesc cunoscute: volumul hidric, osmolaritatea, starea H^+ ionilor, deficitul ionic intracelular şi homeostazia Ca^{++}.

1. *Volumul hidric*. Se poate aprecia prin 3 parametri: deficitul hidric înregistrat pînă la internare, nevoile hidrice ce trebuie acoperite şi pierderile hidrice din cursul evoluţiei.

a) — *Deficitul hidric* se referă la volumul sau masa de apă pierdută în cursul deshidratării. În cazul pierderilor de apă şi sare în proporţii egale, cauzate de diaree, primele semne clinice apar cînd aproximativ 5% din masa corporală (7% din apa corpului) a fost pierdută într-o perioadă de 1—2 zile. Cele mai precoce semne sînt tahicardia şi uscăciunea mucoaselor. Simptome ca setea sau senzaţia de uscăciune a buzelor sînt dificil de semnalizat. Dealtfel setea poate fi mascată de vărsături. Dacă deshidratarea se accentuează, apar semne circulatorii şi modificări ale tegumentelor şi ale turgorului. Astfel, cînd deficitul ponderal se apropie de 10%, extremităţile devin cianotice sau „pătate" şi se răcesc. Frecvenţa pulsului devine foarte rapidă, mai mare chiar decît ar putea fi motivată de creşterea temperaturii, oliguria devine manifestă, fontanela, dacă este deschisă, este deprimată şi globii oculari sînt înfundaţi. Turgorul şi elasticitatea tegumentelor diminuă pe abdomen, apoi dispar, iar pliul cutanat, la început leneş, devine persistent după presiune.

La o pierdere acută de aproximativ 15% din masa corporală, insuficienţa circulatorie devine mult mai pronunţată şi poate apare o stare agonică ireversibilă.

Evident că determinarea greutăţii corporale a copilului, în mod corect şi repetat, constituie cel mai important şi folositor mijloc de control, alături de determinările biologice.

Folosind criteriul pierderii ponderale, împărţim stările de deshidratare acută în:

— deshidratări acute cu pierderi ponderale pînă la 5%;
— deshidratări acute cu pierderi ponderale între 5—10%;
— deshidratări acute cu pierderi ponderale peste 10%.

b) Nevoile hidrice de întreţinere în mod practic pot fi evaluate în raport cu greutatea corporală, între 80—100 ml apă/kg corp şi pe 24 ore, la sugarul între 0—10 kg.

Există şi aprecieri ale nevoilor hidrice de întreţinere, în raport cu raţia calorică şi nu cu greutatea sau cu suprafaţa corporală (tabel XV).

Tabel XV

Evaluarea nevoilor minime bazale în apă în raport cu rația calorică

Vîrsta	Greut. în kg.	Supraf.corp. în m.p.	Nevoile minime bazale în apă		
			ml/kg sau cal./kg	ml/m.p.	ml/24 ore
N.Născut	2,5— 4	0,2 —0,23	50	750	125—200
1 săpt.—6 luni	3,0— 8	0,2 —0,35	65—70	1000—1100	200—520
6—12 luni	8—12	0,35—0,45	50—60	1000—1050	500—600
12—24 luni	10—15	0,45—0,60	45—50	1000—1050	500—750

c) — *Pierderile hidrice din cursul evoluției unei diarei acute* pot fi evaluate prin observarea cantității și frecvenței scaunelor și vărsăturilor sau prin evoluția curbei ponderale. În ceea ce privește aceasta din urmă, este necesar să reținem că o scădere ponderală continuă, fără o înmulțire a scaunelor și vărsăturilor, poate avea și o altă semnificație. În primul rînd s-ar putea ca rația calorică să fie insuficientă și să apară o accentuare a catabolismului tisular sau, în altă ordine de idei, să însemne apariția unei complicații infecțioase ș.a.m.d.

Într-o oarecare măsură și creșterea ureei în sînge poate fi semnificativă pentru menținerea unui volum hidric redus, deoarece aceasta reflectă menținerea unei insuficiențe glomerulare renale funcționale. În monitorizarea rehidratării este necesară urmărirea și a acestui parametru biologic.

2. *Osmolaritatea* este al doilea element ce trebuie evaluat din tabloul clinico-biologic al stărilor de deshidratare. Datorită acțiuni determinante a conținutului în Na asupra osmolarității lichidelor corpului, aflarea valorilor sale în ser, ne orientează asupra distribuției apei corporale între cele două compartimente (extracelular E.C. și intracelular I.C.) Pe baza acestor valori se definește apoi tipul de deshidratare. Din experiența noastră, ceva mai mult din jumătatea cazurilor îngrijite au prezentat o normonatremie, mai mult de un sfert

hipernatremie şi ceva mai mult de 1/10 hiponatremii. Acestea din urmă sînt întotdeauna deshidratări prin diaree şi vărsături incorect rehidratate, în încercările făcute înainte de internare. În opoziţie, hipernatremiile exagerate sînt deshidratări mai mult datorite unor polipnei accentuate din boli febrile şi mai puţin diareelor şi vărsăturilor, care sînt moderate.

O concentraţie a Na^+ seric > 150 mEq/l implică o deshidratare celulară relativă ca şi o păstrare relativă a volumului spaţiului celular, pe cînd o natremie < 132 mEq/l va determina o depletiţie mult mai mare a spaţiului extracelular, pe unitate de volum hidric pierdut. De aceea deshidratarea hipernatremică evidenţiază, pentru acelaşi volum lichidian pierdut, semne de insuficienţă circulatorie şi de modificări ale tegumentelor şi ţesutului subcutanat mult mai reduse, de unde şi denumirea de „deshidratare înşelătoare", inaparentă. „Uscarea" celulară produsă de hipernatremie determină în schimb leziuni şi semne din partea SNC.

Unele date anamnestice sau din examenul clinic permit recunoaşterea hipernatremiei înaintea confirmării ei de către laborator. Sugarii de vîrstă mai mică prezintă mai frecvent acest tip de deshidratare.

Tulburarea de conştiinţă, care este obişnuită, se manifestă printr-o stare de somnolenţă asociată cu o hiperexcitabilitate ce apare la cea mai mică mişcare. Există o hipertonicitate a musculaturii, care produce adesea redoarea moderată a cefii şi, mult mai rar, tresăriri musculare, tremur sau convulsii. Tegumentele abdominale au o consistenţă de aluat. Nu sînt tulburări circulatorii, dar, dacă deshidratarea depăşeşte 10% sau dacă hipernatremia este foarte severă (Na > 180 mEq/l) se poate complica cu stare de şoc.

Deshidratarea hiponatremică are loc cînd prin diaree se pierde o mare cantitate de electroliţi şi, în special, cînd aceasta este însoţită de o rehidratare cu apă fără electroliţi în adaus. Manifestările clinice constau, îndeosebi, în tulburări circulatorii, astfel că starea gravă de şoc poate apare într-un stadiu precoce al deficitului de volum hidric.

Cea mai comună deshidratare, cea izonatremică, produce binecunoscutul tablou al depletiţiei extracelulare, cu deficit circulator moderat.

În concluzie, deficitul în sodiu este diferit în cele trei tipuri de deshidratări amintite mai sus. În deshidratarea izo-

natremică, pierderile de Na sînt între 8—12 mEq/kg corp, în hipernatremii 2—5 mEq/kg corp, iar în hiponatremii se pierde pînă la 20 mEq/kg corp şi chiar mai mult.

Tratamentul va trebui să ţină seama nu numai de mărimea pierderilor de Na^+, dar şi de faptul, important, că soluţiile de electroliţi prea diluate şi rapid administrate pot produce un edem cerebral. De aceea, în deshidratările hipernatremice înlocuirea deficitului hidric va fi întinsă pe 48 ore şi mai mult, pentru evitarea formării edemului cerebral. În restul stărilor de deshidratare acută, deficitul de Na trebuie acoperit în primele 24 ore ale tratamentului.

3. *Starea hidrogen ionilor*. Un bolnav cu diaree are, obişnuit, un exces primar de H^+ din trei cauze:

— scaunele pot conţine o cantitate relativ mare de HCO_3;

— inaniţia şi deshidratarea duc la creşterea producţiei de cetoacizi şi de acizi ficşi;

— cea mai importantă cauză este reducerea progresivă a funcţiei renale ce duce la retenţia acizilor nevolatili (H^+). În ciuda eliminării de CO_2 şi a reducerii $PaCO_2$ pH-ul poate scădea mai ales că ionii de clor, din motive ce nu intră în discutarea acestei probleme, sînt într-o concentraţie, de obicei, crescută în acest tip de acidoză.

Dacă aceste tulburări nu sînt prea severe şi dacă nu există leziuni persistente în plămîni şi rinichi, nu este nevoie de administrarea obişnuită de alcaline. Proporţia fiziologică de anioni baze faţă de total este în spaţiul E.C. de aproximativ 1 : 5 sau 1 : 4. Astfel, orice deficit, aşa cum se întîmplă în stările acidozice, sau orice nevoie de întreţinere se va lua din acest sfert sau cincime de anioni bază. În timp ce în mod sigur acest deficit este crescut în diarei, experienţa arată că această extrabază nu este necesară în mod obişnuit, atîta timp cît volumul şi osmolaritatea sînt acoperite şi apare formarea de urină. Deci, faza urgentă a terapiei de rehidratare va fi eficientă dacă va declanşa bariera renală.

4. *Deficitul de ioni intracelulari*. Pierderile de K celular sînt o importantă tulburare în boala diareică severă. Deoarece toţi bolnavii cu diarei prezintă pierderi mari de K^+ acestea trebuie cît mai curînd înlocuite în timpul repleţiei hidrice. Semnele clinice (deseori mascate de hidritarea iniţială) cuprind: hipotonia musculară, distensia abdominală şi slăbiciunea generală. Valorile serice ale K^+ pot fi foarte crescute chiar

în cele mai severe deficite în K^+ din cauza dificultăților în filtrarea glomerulară. Din cauză că miocardul este sensibil la cele mai mici modificări ale valorilor K^+ administrarea acestuia trebuie să se facă cu prudență, înainte de restabilirea diurezei. Chiar după aceea, administrarea intravenoasă va fi făcută cu grijă și experiența arată că administrarea orală este mai sigură în majoritatea împrejurărilor. Amploarea pierderilor poate să depășească 10 mEq/kg corp. Aceasta probabil nu corespunde volumului de pierderi intracelulare din cauză că nu tot K^+ este osmotic activ.

Administrarea a 3 mEq K^+/kg corp și pe 24 ore este suficientă pentru acoperirea pierderilor. Dacă potasiul trebuie administrat parenteral, concentrația sa nu va fi mai mare de 40 mEq/l și ritmul de injectare nu va fi mai mare de 4 mEq/oră.

Corectarea Mg^{++} și PO_4^{---} nu s-au demonstrat că ar fi importantă pentru clinică.

5. *Homeostazia calciului.* Ocazional, poate fi modificată în cursul deshidratării, în special în hipernatremii, cînd se notează hipocalcemia. Rareori s-a observat tetanie hipocalcemică. Obișnuit, pentru a fi precauți, este bine ca la fiecare 500 ml soluție intravenoasă să adăugăm 10 ml gluconat de calciu 10‰.

c. *Examenele de laborator*

Sînt utile încă din perioada inițială, dar, în majoritatea cazurilor, lipsa lor nu împiedică aplicarea unui tratament, care să restabilească volemia și să declanșeze reluarea diurezei. Este folositor și de dorit — dacă avem posibilitatea — să controlăm rehidratarea după primele 12—24 ore de la administrarea soluțiilor hidroelectrolitice. De data aceasta corectările vor trebui făcute în funcție de datele obținute.

Valorile obținute, în special pentru electroliți, exprimă o concentrație care este în funcție de două necunoscute: conținutul organismului în electrolitul respectiv și volumul lichidului extracelular. De aceea, interpretarea lor trebuie făcută în funcție de contextul clinic.

— *Sodiul.* Se consideră hipernatriemie cînd sodiul plasmatic depășește 150 mEq/litru și hiponatriemie cînd se situează sub 132 mEq/litru.

— *Potasiul.* În deshidratările acute valorile potasiului seric pot fi normale sau ușor scăzute. O hiperkaliemie trebuie să ne orienteze către posibilitatea unei insuficiențe suprarenale,

dar ea poate fi şi mai bine datorită unei reduceri a filtraţiei glomerulare, chiar cînd, în realitate, există un deficit de K^+.

— *Bicarbonatul şi pH-ul sanguin* sînt valori important de cunoscut. La valori egale cu 15 mEq bicarbonat la litru, sau superioare, corectarea acidozei se face spontan prin rehidratarea aplicată, în măsura în care nevoile de apă şi electroliţi au fost acoperite şi mai ales dacă diureza se restabileşte. Valorile bicarbonaţilor sub 15 mEq/l necesită corectarea lor.

— Calcemia este scăzută mai ales în hipernatremii.

— Ureea sanguină este constant crescută în deshidratările acute, atingînd valori de pînă la 1 gr‰, relevînd reducerea filtrării glomerulare.

Glicemia este uneori crescută, mai ales în cursul hipernatremiilor, putînd atinge 2—3 gr‰. Ea se normalizează în acelaşi timp cu corectarea deshidratării.

— Examenele de urină pot da informaţii importante. Albuminuria, glicozuria sînt frecvent notate în cursul deshidratărilor şi se datoresc perturbărilor tranzitorii ale funcţiunilor renale. Înregistrarea unei diureze relativ importantă, cu o densitate în jur de 1006, în timp ce natremia este superioară valorii de 150 mEq/l, indică o poliurie insipidă. Contrastul între o natriurie de peste 20 mEq/l şi o natremie inferioară valorii de 130 mEq/l, indică o pierdere de sare şi este necesar să se precizeze mecanismul cauzator. Dacă pH-ul urinar are valori peste 6, atunci cînd avem o acidoză sanguină, trebuie să ne gîndim la o tubulopatie.

Plecînd de la datele clinice discutate şi de la aceste interpretări ale investigaţiilor de laborator, este posibil să înţelegem corect majoritatea situaţiilor întîlnite în practică.

B. Tratamentul (schematic) pentru o deshidratare acută izonatremică cu deficit ponderal de 10%.

Tratamentul va fi împărţit în 3 faze: *de urgenţă, de înlocuire* şi *de acoperire*.

1. *Faza de urgenţă* reprezintă primele două ore de tratament, interval în care este obligatoriu să administrăm 50 ml lichide pe kg corp, compuse din: 10 ml Rheomacrodex, 10 ml bicarbonat de Na 14‰ şi 30 ml. sol. glucoză 5‰. Din primul moment al prezentării copilului, se va administra o cantitate de lichide, care să mărească volumul lichidului intravascular

şi astfel să restaureze circulaţia. Au fost folosite în acest scop: sîngele total, plasma, albumina 5%, soluţia de glucoză 5—10%, cu sau fără adaus de bicarbonat etc. După experienţa noastră preferăm administrarea unui plasmaexpanders. Cu această substanţă se poate obţine o expansiune rapidă a volumului plasmatic şi deci un efect volumetric util. Acest efect este în raport direct cu activitatea coloidosmotică a acestor substanţe, iar aceasta depinde de presiunea coloidosmotică a substanţei (care este mult mai mare ca a plasmei), de efectul său coloidosmotic şi, mai ales, de capacitatea acestor substanţe de a lega apa. Capacitatea plasmaexpander-ilor de a lega apa este cu mult superioară plasmei (tabel XVI).

Tabelul XVI

Puterea de legare a apei a plasmaexpanderilor

1 gr. proteină plasmatică leagă 13 ml apă — (1 litru plasmă leagă 1300 ml H_2O)
1 gr. Haemaccel (Marisang) leagă 50 ml apă (1 litru Haemaccel (Marisang) leagă 1750 ml H_2O)
1 gr. Macrodex leagă 25 ml apă (1 litru Macrodex leagă 1500 ml H_2O)
1 gr Rheomacrodex leagă 29 ml apă (1 litru Rheomacrodex leagă 2900 ml H_2O)

Presiunea coloidosmotică a acestor substanţe este direct proporţională cu concentraţia lor în soluţie şi invers proporţională cu greutatea moleculară a soluţiei (legea van 't Hoff). (Tabel XVII).

Tabel XVII

Greutatea moleculară şi concentraţia plasmaexpanderilor

Substanţe	Greutatea moleculară	Concentraţia
Plasmagel	gelatină — 30.000	4%
Haemaccel	gelatină — 35.000	3,5%
Macrodex	dextran — 70.000	6%
Rheomacrodex	dextran — 40.000	10%
Marisang	gelatină — 35.000	3,5%

Din cele două tabele se poate vedea că cele mai utile substanțe sînt Rheomacrodex și Marisang.

Rheomacrodexul are o eficacitate imediată, producînd o creștere rapidă și importantă a volumului sanguin, iar durata efectului volumetric este de 6—8 ore. Macrodexul are un efect volumetric mai redus, dar pe o durată de 12—18 ore. Haemaccelul (Marisang) are putere expansivă mai mică decît Rheomacrodex-ul dar are avantajul că nu influențează coagularea sîngelui și nu este contraindicat, în principiu, în trombopenii.

Pe lîngă efectul volumetric, plasmaexpanders are și alte efecte farmacologice importante: îmbunătățirea fluxului sanguin, mai ales la nivelul microcirculației, efect pozitiv asupra oxigenării tisulare, acțiune antitrombotică, aduce un aport proteic, prin scindarea gelatinei, vîscozitatea crescută în raport cu apa.

Deci, la începutul terapiei de rehidratare vom administra de preferință Rheomacrodex 10—20 ml/kg corp (sau un număr egal de ml cu procentul de deshidratare) cu seringa, lent, intravenos, în cel mai abordabil vas periferic. Dacă sindromul de deshidratare survine în cadrul unui șoc infecțios, înainte de injectarea Rheomacrodex-ului se vor administra 10—20 mg hemisuccinat de hidrocortizon pe kg corp și pe injecție, de asemeni cu seringa. Același lucru este indicat să fie făcut în orice deshidratare acută peste 10%, cînd insuficiența circulatorie prin hipovolemie și hemoconcentrație este gravă.

— Imediat după Rheomacrodex vom administra, prin același ac, dar în perfuzie, 10 ml/kg corp sol. bicarbonat de Na 14‰. Durata administrării Rheomacrodex-ului și bicarbonatului nu trebuie să depășească împreună 30 minute.

— În continuare, perfuzăm 30 ml sol. glucoză 5% pe kg corp și pe o durată de $1^1/_2$ oră.

Astfel, în primele 2 ore, cît durează faza tratamentului de urgență, se administrează pe kg corp: 50 ml lichide, 3,22 mEq Na^+ și 2,5 gr hidrați de carbon (1,5 gr glucoză și 1 gr dextran), ceea ce reprezintă 10 calorii.

2. *Faza a doua, de înlocuire,* cuprinde următoarele 4—6 ore, în care se vor administra 50 ml lichide pe kg corp, sub formă de glucoză 10% (deci 20 calorii) în care adăugăm 1 ml pe kg corp sol. ClNa 10% (1,67 mEq Na^+). Deci, în primele 6—8 ore de tratament se administrează un volum hidric de 100 ml aproximativ 5 mEq Na^+ și 30 calorii pe kg corp, ceea

ce reprezintă pierderile hidroelectrolitice pentru o deshidratare de 10%.

3. *Faza a treia, de acoperire*. După primele două faze vom cîntări copilul şi vom face raportul cu greutatea la primire. Este admisă o creştere (recuperare) ponderală egală cu 10% din pierderea ponderală apreciată la primirea în serviciu. Dacă recuperarea este mai mică sau deficitul ponderal este mai mare decît la internare înseamnă că procentul deshidratării este mai mare decît cel calculat sau că pierderile hidrosaline continuă. În acest caz există încă oligurie. Dacă cîştigul ponderal, dimpotrivă, este mai mare, înseamnă că deshidratarea a fost sub procentul calculat (diureza este bună) sau că există retenţie hidrosalină (există oligurie). La aceste date vom corobora şi eventualele rezultate de laborator.

În acest moment este locul să fixăm totalul de lichide pe care trebuie să le administrăm în primele 24 ore de tratament. Astfel, vom afla, după primele cazuri tratate, cît de diferite sînt situaţiile, cît de mult se schimbă ele după începerea tra-

Nevoi şi pierderi

NEVOI DE ÎNTREŢINERE					
Greutatea	Apă/kg	Electroliţi/kg			Calorii
		Na^+	Cl^-	K^+	
0—10 kg	100 ml	1—3 mEq	1—3 mEq	1—3 mEq	100/kg
10—20 kg	50 ml	1—3 mEq	1—3 mEq	1—3 mEq	1000+50/kg
peste 20 kg	20 ml	1—3 mEq	1—3 mEq	1—3 mEq	1500+20/kg

tamentului şi, de asemeni, cît de mare este riscul hiperhidratării dacă nu controlăm rehidratarea cu cîntarul.

În calculul raţiei totale de apă şi electroliţi ne putem orienta şi după tabelul XVIII.

Vom fixa în continuare gradul şi tipul de deshidratare şi, în funcţie de acestea, vom face evaluarea şi schema de rehidratare în continuare, pentru următoarele 16 sau 18 ore:

— pentru deshidratarea de peste 10% vom administra primele două faze de tratament în 6 ore, iar pentru restul de 18 ore (în funcţie şi de cîntar) va trebui să furnizăm un volum de lichide între 100—120 ml/kg corp;

— pentru deshidratarea în jur de 10%, primele două faze de rehidratare se administrează în 8 ore, iar pentru următoarele 16 ore vom fixa între 80—100 ml lichide/kg corp;

— în izonatremii vom calcula să administrăm 8—9 mEq Na^+/kg corp/24 ore;

— hiponatremii 10—12 mEq Na^+/kg corp/24 ore;

— în hipernatremii 1—4 mEq Na^+/kg corp/24 ore.

Tabelul XVIII

hidroelectrolitice

	PIERDERI			
Afecţiunea	Apă/kg	Electroliţi/Kg		
		Na^+	Cl^-	K^+
Foame şi sete	100—120	5—7 mEq	4—6 mEq	1—2 mEq
Izonatremie	100—120	8—10 mEq	8—10 mEq	8—10 mEq
Hipernatremie	100—120	2—4 mEq	2—6 mEq	0—4 mEq
Stenoză pilorică	100—120	8—10 mEq	8—12 mEq	10—12 mEq
Acidoză diabetică	100—120	8—10 mEq	6—8 mEq	5—7 mEq

Pentru următoarele 16—18 ore, administrarea acestui volum hidric se realizează prin alte 2 perfuzii, de cîte 8—9 ore. În medie, se va administra pe kg corp și pe perfuzie: 40—50 ml glucoză 10% (20 calorii), 1 ml ClNa 10% (1,67 mEq Na^+), 1—2 ml ClK 7,5% (1 mEq K^+).

În această a treia fază vom aplica și eventualele corecturi electrolitice, după ionogramă. Calculul necesarului de Na^+, în funcție de datele ionogramei se poate face după formula:

K = (Natremia dorită) — (Natremia existentă) × greutatea în kg (G) × 0,4 (spațiul de Na^+)

cu corectura că în hiponatremiile grave, spațiul de Na trebuie apreciat pentru apa totală (60%), deci egal cu 0,6.

De asemenea vom corecta tulburările echilibrului acido-bazic după datele Astrup, calculînd cantitatea de bicarbonat, după formula:

K = deficitul de baze* × G × 0,35 (spațiul de bicarbonat)

Vom administra numai 1/2 sau 2/3 din cantitatea rezultată, urmînd ca restul să fie administrat, după o a doua determinare Astrup.

La sfîrșitul primei zile putem administra și calciu gluconic, 1 ml/kg corp, de preferință oral.

Pentru o bună orientare, copilul va fi cîntărit și după a treia și a patra perfuzie. Dacă după 24 ore de rehidratare creșterea ponderală este în jur de 7—9% din pierderea ponderală apreciată la internare, înseamnă că rehidratarea s-a făcut corect. O curbă ponderală descendentă se poate datora: unui calcul necorespunzător al nevoilor și pierderilor, unor pierderi foarte mari în continuare, datorate, adesea, unei rații calorice insuficiente sau semnifică un prognostic grav al bolii însăși.

După schema de mai sus, la o formă de deshidratare în jur de 10%, de tip izonatremic, rația totală primită în primele 24 ore este după schema de mai sus:

— 200 ml/kg lichide (glucoză 10% + dextran = 80 calorii)
— 8,23 mEq Na^+/kg
— 3—4 mEq K^+/kg
— 1 ml calciu gluconic/kg

* deficitul de baze se calculează astfel:
(B. S.) = (25 mEq) — (B.S. găsit) = mEq bicarbonat de Na necesar.

4. Pe lîngă grija principală a primei zile de a obține reechilibrarea hidroelectrolitică, subliniem importanța deosebită a asigurării unei rații calorice suficiente pentru a preveni instalarea catabolismului tisular sau combaterea lui în cazurile greșit tratate. Experiența arată că un catabolism exagerat întunecă mult prognosticul. Din acest motiv în schema de mai sus se asigură încă în prima zi o rație calorică în jur de 60 cal./kg corp, iar în a doua zi, prin utilizarea și a unei cantități de glucoză 20%, se ajunge la o cantitate de aproximativ 100 calorii pe kg corp și pe 24 ore.

Tratamentul va fi continuat în următoarele 48 ore, fie sub forma alimentației parenterale (în formele grave), fie (cel mai indicat) sub forma alimentației enteroparenterale, iar în cazul în care întreg tabloul clinic s-a amendat, vom renunța la perfuzie.

În cazul în care vom folosi alimentația parenterală vom administra: un volum de lichide de 150 ml/kg corp, 1/2 cantitate sub formă de sol. glucoză 10% și cealaltă 1/2 sub formă de sol. glucoză 20%. La aceasta se adaugă 1—3 mEq Na^+ pe kg, 2—4 mEq K^+/Kg și 1 ml calciu gluconic pe kg, sau cantitățile de electroliți vor fi evaluate după ionogramă. Se adaugă obligatoriu acizi aminați, 10—20 ml/kg, și dacă este nevoie sînge total sau albumină umană.

C. Complicații

1. *Convulsiile.* Se întîlnesc rareori în perioada inițială a deshidratării, dar survin, obișnuit, în cursul rehidratării. Pot fi uneori consecințele unei rehidratări incorecte. Cea mai frecventă cauză este intoxicația cu apă, datorită injectării rapide a unor cantități importante de soluții prea hipotone. Intoxicația cu apă, care este o stare de hiponatremie ($<$ 132 mEq Na^+/l) prin hemodiluție (Hb și hematocritul sînt scăzute) se traduce clinic prin: convulsii, creștere ponderală excesiv de rapidă și importantă, salivație abundentă și o secreție lacrimală continuă, fața edematiată, vărsături, diaree apoasă.

Tratamentul

— reducerea aportului hidric;

— administrarea de ClNa pentru a crește natremia. Această corecție trebuie să fie progresivă căutînd să nu creștem na-

		Interval de timp	Substanţele, soluţiile şi cantitatea administrată	Calea de administrat
ZIUA ÎNTÎIA	Faza de urgenţă	0— 5 minute	— Rheomacrodex* 10 ml/kg corp	i.v. cu seringa
		5 minute 30 minute	— Sol. bicarbonat de Na 14‰ 10 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
		30 minute — 2 ore	— Sol. glucoză 5% 30 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
	Faza de înlocuire	2 ore — 6(8) ore	— Sol. glucoză 10%** 50 ml/kg corp — Cl.Na 10% 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
	Faza de acoperire	6(8) ore— 15(16) ore	— Sol. glucoză 10%*** 50 ml/kg corp — Cl.Na 10% 1 ml/kg corp — ClK 7,5% 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie
		15(16) ore— 24 ore	— Sol. glucoză 10% 50 ml/kg corp — ClNa 10% 1 ml/kg corp — ClK 7,5% 2 ml/kg corp — Calciu gluconic 1 ml/kg corp	i.v. în perfuzie oral
ZIUA A DOUA	Alimentaţie parenterală	24 ore — 48 ore	— Sol. glucoză 10% 70—75 ml/kg corp — sol. glucoză 20% 70—75 ml/kg corp — ClNa 10% 1—3 ml/kg corp — ClK 7,5% 3 ml/kg corp — Calciu gluconic 1 ml/kg corp — Ac. aminaţi 10—20 ml/kg corp	i.v. în perfuzie oral

de rehidratare

Cantitatea pe kg corp de glucide, electroliţi, calorii	Monitoring	Observaţii
1 gr. dextran 1,55 mEq Na^+ 4 calorii		* În stări de şoc se asociază hemisuccinat de hidrocortizon 10—20 ml/kg corp şi pe doză, administrat cu seringa.
1,67 mEq Na^+		
1,5 gr glucoză 6 calorii		
5 gr glucoză 1,67 mEq Na^+ 20 calorii	Cîntar, ionogramă, Astrup, uree sanguină	** Plasmă, sînge, la nevoie
5 gr glucoză 1,67 mEq Na^+ 1 mEq K^+ 20 calorii	Cîntar, ionogramă, Astrup	*** Ac. aminaţi în hipoproteinemii, 10—20 ml pe kg corp
5 gr glucoză 1,67 mEq Na^+ 2 mEq K^+	Cîntar, ionogramă, Astrup	
22,5 gr glucoză 1,67—5 mEq Na^+ 3 mEq K^+ 0,5—1 gr. proteină. 96 —100 caloriii	Cîntar, ionogramă, Astrup Uree sanguină, glicemie	

tremia cu mai mult de 10 mEq/l. Formula pentru aflarea cantităţii de Na^+ necesară, pentru a obţine această creştere este:

$$K = G \times 0{,}6 \times 10$$

Injectarea unei soluţii hipertone de ClNa (ClNa 10%) nu este totuşi fără pericol, pentru că riscă să crească brutal volemia şi să provoace edem pulmonar. Ea poate fi efectuată numai în cazul în care funcţia renală nu este afectată şi protidemia este normală. Cel mai indicat este să fracţionăm doza administrînd 1/3 imediat iar restul în decurs de 24 ore. Utilizarea de manitol 10%, 10 ml/kg, este mai puţin periculoasă.

2. *Hipocalcemia* nu poate fi cauza convulsiilor dacă administrăm sistematic gluconat de calciu. Dacă omitem acest lucru, ele pot surveni între 24—48 ore, putînd fi favorizate de o alcaloză metabolică, secundară unui aport alcalin excesiv. Diagnosticul, care se bazează pe dozajul calcemiei, poate fi pus şi mai repede pe baza EKG, care arată o alungire a intervalului QT.

Tratamentul necesită administrarea de gluconat de calciu i.v., dar nu cu seringa (risc de stop cardiac sau tulburare de ritm), ci în perfuzie continuă în doză medie de 2 ml/kg. Dacă sîntem obligaţi să-l administrăm imediat, injecţia va fi foarte lentă, 1 ml/minut într-un volum egal de glucoză 5%, sub supravegherea cardioscopică sau, cel puţin, cu stetoscopul pe inimă. La cei ce primesc digitală, administrarea este posibilă, dar progresiv, pentru a nu creşte în mod brusc calcemia.

3. *Hipokaliemia* ca şi hipocalcemia poate fi prevenită. Existenţa sa se traduce printr-o hipotonie musculară, uneori un ileus paralitic, o retenţie de urină. Paraliziile respiratorii nu se observă decît cînd kaliemia ajunge la valori foarte scăzute. Modificările EKG sînt aproape paralele cu valorile kaliemiei: subdenivelarea segmentului ST, aplatizarea şi lărgirea undei T, amplitudinea anormală a undei U, alungirea spaţiului QT. Nivelul kaliemiei trebuie interpretat în funcţie de pH-ul sanguin (orice scădere cu 0,1 unitate a pH majorează artificial kaliemia cu 0,5 mEq). Injecţia directă de săruri de potasiu cu seringa este contraindicată.

4. *Acidoza metabolică* trebuie mereu căutată sau supravegheată, prin repetate determinări ale deficitului de baze.

5. *Absența diurezei*, după mai mult de 12 ore, constituie o problemă dificilă. Poate fi datorită:

— unui aport hidric insuficient,
— unei intoxicații cu apă,
— unei evoluții spre anurie.

În ultima situație trebuie instituită dializa peritoneală.

6. *Existența unei hipertermii* trebuie combătută prin procedee externe de răcire (împachetări, gheață), clisme cu apă rece și, în mod excepțional, asocierea de largactil (plegomazin) 1 mg/kg/doză, 1—2 doze la 1 oră interval.

Indiferent de schema de rehidratare pe care o folosim, important este să scoatem copilul din zona periculoasă a colapsului anhidremic. Este obligatoriu să controlăm fiecare pas al reechilibrării hidrosaline, să nu flămînzim copilul și să-i asigurăm din prima zi rația calorică de întreținere.

BIBLIOGRAFIE

Benda, G. I. M., Babson, S. S. — *Peripheral intravenous alimentation of the small premature infant.* J. Pediat., 1971, 79, 3, 494—499.

Capitanio, M. A. Kirkpatrick, J. A. — *Roentgenographic evolution of intestinal obstruction in the newborn infant.* Pediat., Clin. N. Am., 1970, 17, 4, 983—1003.

Debauchez, C. — *Les déshydratations hypernatrémiques.* Med. Inf., 1970, 77, 9, 679—687.

Debanchez, C. — *Les déshydratations aiguës du nourrisson.* Med. Inf., 1970, 9, 663—705.

Filler R.M. Eraklis, A. J. — *Intravenous alimentation.* Pediatrics, 1970, 46, 3, 456—462.

Finberg, L. — *The management of the critically ill child with dehydration secondary to diarrhea.* Pediatrics, 1970, 45, 6, 1029.

Finberg, L., Bernstein, J. — *Acute hyponatremic dehydration.* J. Pediat., 1971, 79, 3, 499—504.

Fontaine, G., Farriaux, J.P. — *Résultats d'une étude sur la pérfuzion intraveineuse d'un soluté d'acides aminés chez l'enfant* Ann. Ped. 1971, 2, 146—153.

Ghadini, H. ș. a. — *Biochemical aspects of intravenous alimentation.* Pediatrics, 1971, 48, 6, 955—966.

Fetterman, G. — *Neonatal necrotizing enterocolitis.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 345—348.

Herzovi, F. ș. a. — *Experiența noastră în ceea ce privește alimentația parenterală plus calorică, fără lipide.* Pediatria, 1971, XX, 5, 463.

Kaplan, S. A. — *Fluid and electrolyte therapy.* Pediat., Clin. N. Am., 1969 16, 3, 581—593.

Kravath, R. E. ş. a. — *Rapidly administreted hypertonic solutions: osmol poisoning*. Pediatrics, 1970, 46, 2, 267—276.
Michwuet, W. M., Law, D. — *Parenteral nutrition*. Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 2, 401—415.
Minculescu, M. ş. a. — *Experienţa secţiei pediatrie Bacău în tratamentul infecţiei enterale grave a sugarului*. Pediatria, 1969, XVIII, 5, 385—405.
Prişcu, R., Maiorescu, M., Anca, I., — *Consideraţii asupra convulsiilor hiponatremice*. Pediatria, 1972, XXI, 3, 205—213.
Prişcu, R., Maiorescu, M., Anca, I. — *Metodă simplificată de rehidratare i.v. în exicoza severă a sugarului*. Pediatria, 1969, XVIII, 5, 405—421.
Roviralta, E. — *Les syndromes émétisants du nourrissons*. Ann. Ped., 1971, 5, 399—408.
Saint-Martin, I. — *Urgences umorales*, Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 4217—4233.
South Mary Ann. — *Enteropathogenic E. Coli disease*. J. of. Ped., 1971, 79, 1, 1—12.
Zaffiri, O., Mastroiani, A. ş. a. — *Farmacologia clinică a subst. plasmaexpanders*. Min. Anest., 1969, 35, 5.

CAPITOLUL II

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Reglarea fiziologică a echilibrului acido-bazic are ca scop menţinerea constantă a concentraţiei H^+ ionilor (izohidria). Ea depinde de procesele chimice şi de cele viscerale:

— *procesele chimice* sînt realizate prin sistemele tampon cunoscute, care formează un mecanism cvasi-automatic de intervenţie imediată în menţinerea echilibrului acido-bazic;

— *procesele viscerale* care intervin cu o oarecare întîrziere şi care au loc în plămîn şi rinichi.

Orice afecţiune gravă determină la sugar şi nou-născut un răsunet mai mult sau mai puţin important asupra echilibrului acido-bazic.

Aici vor fi trecute în revistă numai problemele care se pun în practica curentă.

Există două categorii de tulburări ale echilibrului acido-bazic:

— acidoze (creşterea concentraţiei H^+ ionilor)

— alcaloze (scăderea concentraţiei H^+ ionilor)

Logaritmul negativ al concentraţiei ionilor de hidrogen este pH-ul şi valorile sale normale se situează între 7,35—7,45.

Acidoza este definită practic prin scăderea concentraţiei bicarbonaţilor în sînge, cînd este compensată pH-ul este nemodificat. Vorbim de acidemie cînd pH-ul scade sub 7,35, ceea ce semnifică o acidoză decompensată.

Alcaloza este definită practic prin creşterea concentraţiei bicarbonaţilor în sînge. Dacă pH-ul este nemodificat, este o alcaloză compensată. Vorbim de alcalemie cînd pH-ul este crescut peste 7,45, deci o alcaloză decompensată.

Mijloacele de studiu ale tulburărilor echilibrului acido-bazic sînt multiple, la fel ca şi noţiunile cu care se operează. De asemeni, există teste statice şi probe dinamice în aprecierea homeostazei acido-bazice. În practică, aprecierea echilibrului acido-bazic, se face prin metoda Astrup. Parametrii cu care se lucrează, din datele obţinute prin determinările Astrup, sînt:

— pH (normal 7,35 — 7,45).

— B.S. (concentraţia de bicarbonaţi standard, în plasmă sau sînge total, echilibrat la o PCO_2 de 40 mmHg, t° = 37°C, cu SaHb normală) = 22 — 27 mEq/l (în medie 25);

— B.E. (Bases Exces = baze titrabile la pH 7,40, PCO_2 40 mmHg şi 37°C) = între — 2,5 şi + 2,5 mEq/l. O valoare negativă, semnifică un exces de acizi volatili (deficit în baze).

— PCO_2 (presiunea parţială a CO_2) = 34—35 mmHg.

Există şi alţi parametri Astrup, mai puţin importanţi pentru practica uzuală.

Tabelul XX

Parametrii Astrup

Parametrii Astrup	Valori normale	Valori scăzute	Valori crescute
B.S.	N	Acidoză metab.	Alcaloză metab.
B.E.	N	Acidoză	Alcaloză
PCO_2	N	Alcaloză resp.	Acidoză resp.
pH	N	Acidoză decomp.	Alcaloza decomp.

ACIDOZE

A. ACIDOZA METABOLICĂ SAU FIXĂ

Se defineşte prin:

— scăderea pH-ului;

— scăderea bicarbonaţilor şi a R.A. (rezerva alcalină);

— B.E. cu valori negative;

— PCO_2 normal sau chiar diminuat, ce demonstrează o reacţie de compensare vizînd să menţină constant raportul bicarbonaţi/acid carbonic.

— PO_2 este normală. Scăderea ei dovedeşte obişnuit asocierea unei acidoze respiratorii, deci o acidoză mixtă.

Mecanismele etiologice sînt:

1. *Agresiunea acidă excesivă sau supraîncărcarea acidă*

a. prin *mecanism endogen* definim adevăratele acidoze me-

pH scăz.
BS scăz.
BE neg.
PCO_2 norm. sau scăz.

pH scăz.
BS crescut.

tabolice a căror tip exemplificativ este *acidoza diabetică.* Aceste acidoze endogene sînt multiple:

— *acidocetozele* (prin supraproducție de acizi alfa-cetonici);

— *acidoza* (lactică și piruvică) a *stărilor de anoxie* și *deshidratare;*

— *acidoza nou-născutului din mame diabetice* (este vorba aici de o acidoză mixtă: respiratorie, prin detresă respiratorie, și metabolică prin antrenarea eliberării de acizi grași de către hipoglicemie);

— *acidoza lactică congenitală,* este rară, apare în primele luni de viață, cu tulburări respiratorii, crize convulsive, hipotonie musculară, o întîrziere psiho-motorie, iar biologic prin hiperlactacidemie, uneori cu creșterea piruvicemiei și a hiperlactaciduriei.

b. *prin aport exogen* (fie direct printr-o substanță acidă, fie indirect prin producerea de acizi prin metabolizarea unei substanțe): intoxicația cu acid acetil-salicilic, acidoza prin prescrierea acidului nalidixic (Negram) la nou-născuți și sugarul mic, laptele acidifiat (cu acid lactic la prematur), clorura de amoniu, propylenglycol etc. Biologic: scăderea pH-ului, bicarbonaților și PCO_2 și înlocuirea în coloana anionilor a bicarbonaților prin acizi nevolatili. În urină, pH sub 5,5, amoniurie crescută și creșterea acidității titrabile.

2. *Acidoza prin defect al excreției renale de acizi*

Aici trebuiesc deosebite două categorii:

— acidozele fără diminuarea filtrației glomerulare, care corespund acidozelor tubulare. Mecanismul de apariție al acidozei își are sediul la nivelul tubului incapabil de a elabora o urină acidă de pH inferior plasmei (acidozele tubulare distale tip Lightwood sau Butler-Albright) sau incapabil de a reabsorbi bicarbonații (acidoze tubulare proximale, descrise recent de Soriano). Hipercloremia plasmatică ce caută să înlocuiască bicarbonații pierduți în coloana anionilor este caracteristică;

— acidozele din insuficiența renală cu un tablou biologic puțin diferit, cu hipocloremie și creșterea corpilor acizi (sulfați, fosfați, acizi organici).

3. *Acidoza prin pierderea de baze*

Poate fi de origine:

a. renală: diabetul salin, pseudo-hipoparatiroidia, pierderea renală de K, în cursul tratamentului cu inhibitori ai anhidrazei carbonice;

Tabelul XXI

Diagnosticul acidozelor renale

Acidoze renale în:		Insuficienţa renală	Tubulopatii
SÎNGE	pH	↘	↘↘↘
	bicarbonaţi	↘	↘
	cloremie	N sau diminuată	↗↗
	altele	sulfaţi ↗↗	
		fosfaţi ↗	
		ac. organici ↗	
URINA	pH	↘↘	↘
	bicarbonaţi		+ în acidozele distale ++++ în acidozele proximale

Tabelul XXII

Diagnosticul şi tratamentul acidozelor tubulare

	Acidoză proximală	Acidoză distală
Pragul bicarbonaţilor	↘	N
T_m al bicarbonaţilor	↘ sau N	N
Acidifierea urinară (pH)	N (sub pragul bicarbonaţilor plasmatici)	↘ (sub pragul bicarbonaţilor)
Excreţia de ioni (H^+, A.T., amoniac)	N	↘
Tratament	Alcaline ++++	Alcaline +

b. intestinală: se realizează în orice diaree, mai ales în enterocolitele cu deshidratare severă. Insuficiența renală funcțională, care se asociază, explică imposibilitatea de compensare renală şi gravitatea acestor acidoze.

Diagnosticul clinic al acidozei metabolice.

După etiologie, simptomatologia acidozei realizează următorul tablou clinic general:

— *tulburări respiratorii* (ce traduc compensarea pulmonară a acidozei): dispnee sine materia, de tip bradipnee (respirație profundă, amplă, lentă), cu maximum în ritmul Küssmaul, alteori o simplă tahipnee;

— *tulburări neurologice:* de la o simplă obnubilare, convulsii, pînă la comă;

— *tulburări circulatorii,* imperfect explicate fiziopatologic. Se notează anomalii ale EKG de tip hiperkaliemic (tulburări de repolarizare, diminuarea amplitudinei P şi QRS, tulburări de conducere, tulburări de ritm). În debut, acidoza se acompaniază cu o retenție de K^+ (schimb celular cu Na^+) dar foarte repede are loc o eliminare crescută pentru a se face o economie de Na^+ şi a se evita o deshidratare pur celulară. În acidoză efectul vasoconstrictor al noradrenalinei este foarte diminuat, astfel că un colaps brusc poate surveni oricînd.

Diagnosticul biologic, poate fi orientat după acest tabel:

Tabelul XXIII

Diagnosticul biologic al acidozelor

Sindromul	pH	CO_3H m Eq/l	PCO_2 mmHg	Cl mEq/l
Acidoză metabolică pură necompensată	7,20	15	40	Variabil
Acidoză metabolică pură parțial compensată	7,32	15	30	Variabil
Acidoză metabolică pură total compensată	7,38	15	25	Variabil
Acidoză mixtă	7,20	20	53	Variabil
Acidoză metabolică supracompensată printr-o alcaloză gazoasă	7,5	15	19,5	Variabil
Acidoză metabolică diabetică supracompensată printr-o alcaloză metabolică, datorită pierderii de HCl gastric.	7,5	30	39,2	88

B. ACIDOZA GAZOASĂ SAU RESPIRATORIE

— Este definită prin:

— scăderea pH arterial (7,20 şi mai puţin)

— creşterea accentuată a PCO_2 plasmatic (+++), hipercapnie, ce poate depăşi 80—100 mmHg. Aceasta apare cînd debitul inspirator este mai mic de 75% din capacitatea inspiratorie teoretică;

— creşterea PCO_2 plasmatic total;

— creşterea bicarbonaţilor, frecvent notată, este martorul reacţiei compensatorii renale; scăderea lor, dimpotrivă, dovedeşte asocierea unei acidoze metabolice, deci trecerea într-o acidoză mixtă;

— SaO_2 este diminuată, iar PO_2 sub 94 mmHg.

Mecanismele etiologice:

1. Foarte rar este vorba de inhalaţia unui amestec gazos prea bogat în CO_2.

2. Hipoventilaţia alveolară cu hipercapnie, întîlnită în:

a. Afecţiuni pulmonare:

— acute, cu spasm bronşic (starea de rău astmatic, bronhopatii acute dispneizante, detresa respiratorie a noului născut etc);

— cronice (mucoviscidoze, scleroze pulmonare difuze etc)

b. Afecţiuni neurologice:

— periferice (poliomelită, poliradiculonevrită etc);

— centrale (prin atingerea centrilor respiratorii): traumatice, humorale, infecţioase, vasculare, toxice etc.

Diagnosticul clinic al acidozei gazoase

Semnele clinice sînt legate, pe de o parte, de hipercapnie iar pe de alta de hipoxemie;

— *semne respiratorii:* cel mai adesea polipnee intensă, respiraţie superficială, ritm neregulat. Alteori, bradipnee cu pauze expiratorii;

— *semne cardiovasculare:* tahicardie importantă, la început o creştere tensională, dar rapid T. A. scade putînd antrena un colaps;

— *cianoza,* datorită hipoxemiei, este foarte frecventă;

— *semne cutanate:* eritem al feţei şi mîinilor şi sudori profuze;

— *semne neuropsihice:* cefalee, anxietate, agitaţie, apoi torpoare şi comă.

C. ACIDOZĂ MIXTĂ

Este realizată prin asocierea unei acidoze metabolice și a unei acidoze respiratorii.

Ea se definește prin:

— scăderea pH-ului arterial, adesea sub 7,20;

— creșterea PCO_2 arterial;

— scăderea CO_2 total și a bicarbonaților;

— diminuarea PO_2 și a SaO_2 arteriale.

Mecanismele etiologice:

a. La copilul mare pot fi:

— boli cu acidoză fixă (renali, diabetici) la care se grefează o infecție respiratorie intercurentă;

— bolnavi cu insuficiență respiratorie cronică, la care se grefează o insuficiență renală.

b. La nou-născut, orice detresă neonatală antrenează o acidoză mixtă prin asocierea mai multor mecanisme: anoxie, hipercapnie, eforturi respiratorii în anaerobioză și supraproducție de deșeuri acide, fugă de bicarbonați către mediul interstițial. Etiologiile sînt deci multiple, intrauterine, obstetricale, neonatale.

Tratamentul acidozelor

Pentru a modifica pH-ul conform ecuației Henderson-Hasselbach, vom acționa asupra:

— *bicarbonaților,* făcînd tratament alcalinizant;

— *gazului carbonic,* asigurînd o bună ventilație.

a. *Medicațiile alcalinizante utilizate sînt:*

1. *Bicarbonatul de Na*

— 1 gr de bicarbonat = 12 mEq Na^+

— sol. izotonică de 14 gr‰ { 6 ml = 1 mEq Na^+ ; 10 ml = 1,67 mEq Na^+

— sol. hipertonă 42 gr‰ { 2 ml = 1 mEq Na^+

— sol. hipertonă 84 gr‰ { 1 ml = 1 mEq Na^+

Pozologie:

Formula Nadas:

B.E. × 0,35 × G (kg) = număr de mEq de bicarbonat de injectat

În perioada neonatală coeficientul de corecție 0,35 trebuie înlocuit cu 0,50 (spațiul de bicarbonat).

Formula Cornfeld:

mEq (Na) = (27 — mEq bic. găsit) x 0,3 x G(Kg)

— Modul de administrare: în perfuzie lentă cu o durată mai scurtă (8 minute) sau mai lungă (30 minute). Soluția izotonă poate fi administrată singură. Soluțiile hipertone, în glucoză 5%, calculată astfel ca soluția totală să fie izotonă. În orice sindrom acut de deshidratare, preferăm soluția izotonă 14 gr‰.

— Inconvenient: aportul de Na, în cazurile în care acest lucru nu este de dorit.

2. *THAM*

— Prezentare: Trisaminol, la 1000 ml conține 36,60 gr THAM și 1,72 gr ClNa.

Pozologie:

Formula Nadas:

B.E. x G (kg) = nr. de mililitri de THAM în sol. 1,3 molară.

— Administrare: în perfuzii endovenoase, diluat în părți egale cu glucoză 5%.

— Avantaje: risc mai mic de hiperosmolaritate, pătrunde în celule, posedă o putere diuretică.

— Inconveniente: are o acțiune hipoglicemiantă, o acțiune depresivă asupra centrilor respiratorii și este mai agresiv pentru endoteliul vascular în raport cu bicarbonatul.

Alte soluții alcaline, practic nu se mai folosesc.

b. *Indicații terapeutice*

1. *În acidoza metabolică*

— perfuzia cu glucoză 10% cu minimum de electroliți, care de multe ori este suficientă pentru a rezolva o acidoză metabolică chiar severă dacă funcția hepatică și cea renală sînt păstrate;

— ionograma plasmatică trebuie urmărită permanent, pentru că orice scădere de pH cu 0,1 duce la creșterea paralelă a kaliemiei cu 0,6 mEq/litru. Cînd pH revine, K intră în celulă și apare hipokaliemia;

— indicațiile tratamentului alcalinizant s-au văzut la diferite capitole de patologie, dar subliniem indicația de urgență a alcalinizării în asfixia la naștere sau în detresa res-

piratorie. În primul caz, nu se așteaptă nici o determinare Astrup, ci se administrează de la început 5 mEq bicarbonat de Na.

În acidozele metabolice compensate (pH > 7,35), administrăm glucoză și electroliți în funcție de ionogramă. În acidozele compensate cu pH între 7,20—7,30 vom administra numai 1/3 din cantitatea de bicarbonat rezultată din calcul, restul numai după o nouă determinare. În cele cu pH sub 7,20 vom administra numai 1/2 din cantitatea de bicarbonat, iar restul după o nouă determinare.

În situațiile cu pH sub 7,0 se va administra, într-un interval de 8 minute, 1/2 din cantitatea de bicarbonat, iar restul după o nouă determinare Astrup, efectuată nu mai tîrziu de 2 ore.

Controlul eficacității, cît și a eventualelor supradozări, trebuie făcut prin determinări Astrup repetate. Clinic vom urmări permanent amplitudinea și ritmul respirator. Accidentele care se pot întîlni sînt: hipokalemia, crizele tetanice prin alcaloză și hipocalcemie. Acestea pot fi prevenite dacă se va aplica o supraveghere corectă.

Tratamentul alcalinizant poate fi contraindicat sub două aspecte:

a. *Contraindicațiile alcalinizantelor:*

— stări de cetoză în care acidoza nu e probată;

— acidoza renală prin insuficiență glomerulară majoră.

b. *Contraindicațiile sodiului:*

— hipernatremia și retenția renală de Na^+ (în acest caz recurgem la epurație extrarenală);

— hipertensiunea arterială.

2. *În acidoza respiratorie*

a. Asigurarea unei ventilații eficiente:

— combătînd hipoxemia prin oxigenoterapie (mai prudentă și mai moderată în insuficiențele respiratorii cronice) sub „hood" cu FiO_2 40%;

— combătînd hipercapnia prin stimulatori centrali (micoréne, cofeină), suprimînd un spasm bronșic (bronhodilatatoare, corticoterapie), favorizînd permeabilitatea bronșică (fluidificante, mucolitice) și asistînd respirația, cînd există: $PaCO_2$ > 80 mmHg, pauze sau apnei, respirație neregulată sau anarhică, sau cînd tulburările metabolice nu se corijează prin tratament.

b. Tratamentul alcalinizant nu se poate administra decît cu prudență. Astfel, THAM este și depresor respirator, iar bicarbonatul nu se poate administra decît în momentul în care bicarbonații scad și, practic, se trece în acidoză mixtă. În cazurile de debut cînd $PaCO_2$ este crescută, aceasta este compensată prin creșterea bicarbonaților în ser, iar pH-ul poate deveni net alcalin (> 7,45), tratamentul se va face ca în alcaloza metabolică.

3. *În acidoza renală*

Acidoza renală din insuficiența renală cronică necesită metode de epurație extrarenală. În acidozele medii, s-a încercat aportul de alcaline sub forma unui sirop THAM.

Acidozele tubulare beneficiază de tratamentul alcalin, fie poțiunea Schohl, pe bază de acid citric, fie bicarbonat de Na per os.

Deoarece administrarea unui mEq de bicarbonat duce la eliminarea unui mEq de H^+, cantitatea teoretică de bicarbonat, care trebuie dată, este egală cu diferența între cantitatea de H^+ ioni ce trebuie eliminați și posibilitățile rinichiului de a elimina H^+. După Royer cifra de bicarbonat în mEq/zi = 1,5 P — ($AT+NH_4$), în care P = greutatea corporală.

Aceasta corespunde la 30—150 mEq/zi sau 2,5 gr — 12,5 gr bicarbonat pe zi, în acidozele de tip distal.

În acidozele tubulare proximale, aportul de bicarbonat trebuie să fie și mai mare.

Dată fiind hipokaliemia frecventă se va administra bicarbonat de K și regim sărac de ClNa.

ALCALOZE

A. ALCALOZA METABOLICĂ

Se caracterizează prin creșterea concentrației de bicarbonat peste 25—27 mEq/l.

Etiologia

1. Alcaloza postacidotică (Rappaport), un rezultat al trata-

mentului cu alcaline în exces. Se asociază, de obicei, cu hipocalcemie şi hipokaliemie.

2. Supraîncărcarea cu bicarbonat, prin erori terapeutice, în tratamentul vărsăturilor cu acetonemie.

3. Pierderi mari de K, administrare insuficientă de potasiu, diete prelungite, administrări de lichide fără potasiu.

4. Sindrom Burnett, la cei ce ingeră cantităţi mari de bicarbonat.

5. Vărsături incoercibile. Particulară este tulburarea echilibrului acido-bazic în *stenoza hipertrofică de pilor.*

Tabelul XXIV

Diagnosticul tulburărilor clinice şi metabolice în stenoza hipertrofică de pilor

Stadiul evolutiv	Tulburările hidro-electrolitice	Tulburările metabolice	Clinica
I		Alcaloză metab. compens. — bicarb. plasm. ↗ — PCO_2 ↗ — hipoventilaţie compensatorie	
II	Deshidratare extracelulară cu hemoconcentraţie (10% aprox.)	Alcaloză metab. decompensată. — Bicarb. Stand. ↗ — PCO_2 ↗ pH ↗ — hipokaliemie — hipocloremie — urini acide	Semne de deshidratare acută. — Somnolenţă — Iritabilitate
III	Deshidratare extracelulară gravă. (15% aprox.)	Alcaloză metab. gravă. — Hipokaliemie acc. — Hipocloremie acc. — Hipocalcemie.	— Prăbuşirea ponderală — Disproteinemie — Şoc

Tulburările acido-bazice se modifică în funcţie de stadiul evolutiv al bolii:

Diagnosticul biologic în stenoza hipertrofică de pilor

Stadiul evolutiv	pH	PCO_2 mmHg	B.S. mEq/l	B.E. mEq/l	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l
I	7,38—7,39	44—50	24,6—26,5	+ 2,3 + 3,5	135—137	3,3—3,4	90—92
II	7,42—7,56	44—61	28,6—36,7	+ 7,1 +17,0	134—156	2,6 —4,5	86—94
III	7,45—7,58	54—66	43—51	+24—+25	130—139	29—3,0	44—31

6. Alcaloza congenitală cu diaree cronică, descrisă în 1945 de Gamble și Darrow, se caracterizează printr-o diaree lichidă postnatală permanentă, iar, uneori, cu exacerbări, asociată sau nu cu vărsături, cu sindrom acut de deshidratare. Creşterea ponderală este afectată, iar tratamentele încercate nu au avut rezultat. Biologic: alcaloză metabolică, hipocloremie, hipokalemie; în urină: hipoclorurie sau aclorurie; în fecale: clor în exces, sodiul diminuat.

7. Abuz de diuretice.

8. Exanguinotransfuzii repetate de sînge citrat.

Înțelegerea tulburărilor biologice și măsurile terapeutice ce trebuie aplicate nu sînt posibile decît dacă se execută in paralel cu examinările sanguine și pH-ul și ionograma urinară.

B. ALCALOZA RESPIRATORIE

Se realizează prin hipoventilație și pierderea primitivă a CO_2.

Sînt foarte rare. Pot fi de origine primitiv-centrală, cum se întîmplă în tumorile SNC. În intoxicația salicilică, în faza primă există alcaloză respiratorie prin hiperventilație și în faza a II-a se instalează acidoza metabolică. În fine, poate exista alcaloză psihogenă, cum se întîmplă în histerie, prin hiperventilație.

Tratamentul alcalozei

Se bazează, esențial, pe corectarea pe cale endovenoasă a hipocloremiei și hipokaliemiei, prin administrarea de ClK, 7,5‰, și ClNa, în soluție izotonică, după și sub controlul ionogramei și EKG. După corectarea, pe cale endovenoasă, în a doua etapă se va administra încă cîteva zile, pe cale orală, un supliment de ClNa și ClK. Deoarece în stările de alcaloză există o scădere a calciului ionizat (care explică și manifestarea clinică întîlnită în alcaloze: sindrom de hiperexcitabilitate neuromusculară ca în tetanie) se vor adăuga, în tratament, perfuzii cu gluconat de calciu, dar numai după ce s-a remontat kaliemia. În alcalozele hipocloremice severe, se va recurge la clorhidratul de arginină, în perfuzie lentă.

BIBLIOGRAFIE

Barnes, L., Wetton, R. — *Acidosis and Alkalosis.* Ped. Clin. N. Am., 1964, 11, 4, 809—819

Berg, D., Mülling, M., Saling, E. — *Utilizarea de THAM și bicarbonat în corectarea acidozei.* Arch., Dis, Child., 1969, 44, 235—318—232

Brachezi, R., Pietrobono, P., Berzzi, G. — *Alterările metabolice și probleme de reanimare în stenoza hipertrofică de pilor.* Min. Anest., 1969, 35, 11, 1160—1165

Bucci, G. ș.a. — *Starea normală a echilibrului acido-bazic a prematurului în prima săptămînă de viață.* Biol. neonat., 1965, 8, 2—3, 81—91

Denya, P. — *Considerations sur l'équilibre acido-basique et ses troubles.* Acta Paed. Belg., 1968, 22, 3, 141—173

Dubois, B. — *Classification des états actuelles d'acidose.* Med. Inf., 1970, 77, 7, 563—567

Dubois, B. — *Les traitments des acidoses.* Med. Inf., 1970, 77, 7, 589

Farriaux, J. P. — *L'acidose métabolique.* Med. Inf., 1970, 77, 7, 583—589

Farriaux, J. P. — *L'équilibre acido-basique.* Med. Inf., 1970, 77, 7, 549—563

Gottileb, K. P. — *Metabolic alkalosis in cystic fibrosis.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 930—937

Greene, H. L. ș. a. — *Chronic lactic. Acidosis of infancy.* J. Pediat., 1970, 76, 6, 853—861

Maillord, E. — *Les pérturbations de l'équilibre acido-basique d'origine respiratoire.* Med. Inf., 1970, 77, 7, 767—573.

Prişcu, R., Maiorescu, M., Salzberg, N., Pop, M. ş.a. — *Tulburările echilibrului acido-bazic la prematuri.* Pediatria, 1970, XIX, 4, 299, 313

Salzberg, N., Diaconu, Th., — *Tulburările echilibrului acido-bazic în stările grave ale sugarului.* Viaţa Medicală, 1970, XVII, 14, 661—667

Saint—Martin, J. — *Urgences umorales.* Rev. Prat., 1969, XIX, 20, 4317—42—4233.

CAPITOLUL III

HIPOGLICEMIILE

Reprezintă o urgență particulară în pediatrie. Deși studii recente indică că țesutul cerebral poate utiliza și alte substanțe energetice decît glucoza, în special în perioada neo-natală și în timpul unui post prelungit, nici un alt substrat energetic nu poate corecta sechelele neurologice ce pot apare după privarea de glucoză a SNC. Deoarece efectele neurologice permanente ale hipoglicemiei sînt în strînsă corelație cu timpul efectiv în care țesutul cerebral este privat de glucoză, recunoașterea precoce și tratamentul hipoglicemiei sînt esențiale.

Diagnosticul hipoglicemiei derivă din demonstrarea unei reduceri semnificative a glicemiei. Criteriile declarării acestei hipoglicemii sînt cele propuse de Cornblath și Schwartz și anume: vorbim de hipoglicemie dacă 2 sau mai multe determinări depistează o glicemie:

— sub 30 mg%, la nou-născut la termen,

— sub 20 mg%, la prematur,

— sub 40 mg%, la sugarul mare și copil (citate de Greenberg, 1970)

Rossier, Caldera și Joly citează valorile normale ale glicemiei după naștere:

— la nou-născut la termen = 0,60‰ (în medie), după Cornblath;

— la prematur = 0,43 gr‰ (în medie), după Neligan;

— la dismatur = 0,26 gr‰ (în medie), după Neligan;

Acești autori vorbesc de hipoglicemie în situația în care valoarea glicemiei, la un moment dat, coboară sub 0,20 gr‰.

A. HIPOGLICEMIA NEONATALĂ

Perioada neonatală prezintă o problemă, în mod particular dificilă, legată de reglarea zahărului din sînge. Trei caractere ale acestei tulburări sînt demne de reținut:

— frecvența hipoglicemiei la nou-născut, mai ales dacă are o greutate mai mică la naștere (1,5—2,9‰, la nou-născutul la termen, 6—10%, la prematur și 15—17 % la dismatur);

— poate sau nu poate să fie însoțită de simptome clinice, iar acestea nu întotdeauna par a fi consecință directă a hipoglicemiei;

— poate fi urmată de sechele neurologice, dar este important să distingem partea ce revine hipoglicemiei și partea ce se datorește altor tulburări ale perioadei neonatale în determinarea acestor sechele.

Etiologic, punînd de o parte nou-născuții din mame diabetice, a fost posibil ca, în ultimul timp, să se definească un grup de „risc" hipoglicemic, prin cele două predispoziții majore:

— disfuncția placentară;

— îmbolnăviri postnatale.

Predispoziția neonatală pentru hipoglicemie este mai netă la prematuri și mai ales la dismaturi (născuți la termen dar cu întîrziere de creștere intrauterină), la geamănul cu greutatea cea mai mică, la copiii născuți din mame ce au prezentat toxemie gravidică, cauza majoră de malnutriție placentară. De asemeni, sînt expuși nou-născuții cu asfixie neonatală, detresă respiratorie, hipotermie, eritroblastoză fetală.

În opoziție cu hipoglicemiile nou-născuților, cu greutate mică la naștere, este de menționat hipoglicemia ce acompaniază sindromul de hipertrofie staturală cu macroglosie și omfalocel sau sindromul Wiedeman-Beckwith.

La cei născuți din mame diabetice, hipoglicemia poate să apară în primele 6 ore după naștere. Hipoglicemia severă a fost raportată la nou-născuți din mame ce utilizează agenți hipoglicemianți pe cale orală.

Diagnostic. Deși iritabilitatea și convulsiile au fost primele semne recunoscute ale hipoglicemiei, se știe acum că numeroase alte simptome pot fi raportate acestui sindrom, fără a fi cu toate acestea specifice: tremor, cianoza, apneea, apatia, alimentația dificilă, mișcările de rotație ale ochilor, modificări

ale tonusului muscular, țipăt ascuțit și instabilitatea reglării termice. Dar și alte cauze se pot manifesta prin aceste simptome: anoxia, hipocalcemia, acidoza. Hipoglicemia poate exista și în afara acestor simptome, de aceea, unii autori se întreabă dacă există vreo corelație între semnele clinice și valorile glicemiei. Oricum, se pare că există o astfel de corelație între aceste simptome și durata hipoglicemiei. Cornblath (citat de Rossier) apreciază că glicemiile sînt mai scăzute în formele cu simptome decît în formele fără simptome. Primele sînt mai frecvente în întîrzierea creșterii intrauterine. Simptomele, cînd există, se manifestă în primele 24—48 ore.

Tratament

Trebuie să fie prompt și eficace, imediat ce se recunoaște existența unei hipoglicemii. Este deosebit de important ca depistarea și tratamentul să fie precoce. Se efectuează:

1. Injectarea rapidă, intravenos, a 1 gr glucoză pe kg corp 2 ml/kg, glucoză 50% sau 6 ml glucoză 33%) urmată de o perfuzie permanentă de glucoză, în ritm de 10 mg/kg/minut (adică 50 ml/kg/24 ore, glucoză 30%).
2. Nu putem fi siguri că această terapie va fi eficientă, de aceea este necesară monitorizarea permanentă a glicemiei.
3. Ca urmare, perfuzia cu glucoză se va menține încă 24 ore după normalizarea glicemiei și stabilizarea ei.
4. În continuare, perfuzia cu glucoză va fi progresiv micșorată, în funcție de creșterea alimentației orale. Orice încetare bruscă a perfuziei de glucoză poate determina o recrudescență a hipoglicemiei.
5. Întrucît există riscul unei administrări de lichide în exces, prin perfuzie(fiind vorba de prima zi de viață), vom folosi pompa de perfuzie, care ne garantează ritmul egal de administrare.
6. Dacă hipoglicemia nu poate fi controlată cu succes de perfuzia de glucoză, se utilizează hemisuccinat de hidrocortizon 5 mg/kg/24 ore.
7. Glucagonul a fost recent recomandat în cantități de 50 microgama/kg/4 ore. S-a demonstrat că el induce o creștere a activității fosfoenol-piruvat carboxykinazei, o enzimă unică pentru gluconeogeneza la făt, prematur și nou-născut. Hipo-

MECA-NISME	I. LIPSA UTILIZĂRII GLUCOZEI SAU PRECURSORILOR	II. CREȘTEREA UTILIZĂRII PERIFERICE A GLUCOZEI
AFECȚIUNI	= Malnutriția severă = Tulburări de absorbție. — diareea cronică; — deficitul intestinal de dizaharidază; — malabsorbție de cauză necunoscută; — „dumping sindrom"	= Hiperinsulinism — tumori pancreatice — hiperplazie pancreatică — sindromul „prediabetic" — exces de insulină exogenă = Tumori de origine mesotelială = Defecte în reglarea hormonală — deficit în hormonul de creștere.

Tabelul XXVI

III. DEFECTE ÎN GLICOGENOLIZĂ	IV. DEFECTE ÎN ELIBERAREA GLUCOZEI HEPATICE	V. ETIOLOGIE NECUNOSCUTĂ
= Glicogenoza hepatorenală prin deficit în glucozo-6-fosfatază. = Glicogenoza prin deficit în hepatofosforilază. = Glicogenoza prin deficit în amylo-1,6-glucozidază.	= Defecte enzimatice în metabolismul hepatic intermediar. — intoleranţa ereditară la fructoză — galactozemia — deficitul în piruvat carboxilază = Boli hepatice — hepatite, ciroze, boli maligne = Defecte în reglarea hormonală — insuficienţa adrenocorticală — atrofie adrenocorticală idiopatică — leziuni destructive — defecte enzimatice în biosinteza cortizonului. — hipopituitarism (defecte selective sau multiple în sinteza ACTH sau STH) — hipotiroidism — deficit în glucagon (?) — insuficienţa adrenomedulară (?) = Defecte în funcţia S.N.C. — anomalii congenitale, tumori, hemoragii etc. = Alterări farmacologice sau toxice î ı homeostazia glucozei. — salicilaţi, biguanide, sulfanyluree, antihistaminice, etanol.	= Hipoglicemia indusă prin leucină = Hipoglicemia idiopatică a copilului = Hipoglicemia neonatală. — născuţi din mame cu toxemie gravidică. — ,,small for dates' infants. — născuţi cu eritroblastoză — născuţi cu asfixie neonatală sau detresă respiratorie

glicemia neonatală fiind probabil în relație cu relativa imaturitate (în unele împrejurări) a ficatului, în ceea ce privește eliberarea glucozei, administrarea glucagonului are o argumentație teoretică.

Iată și schema lui Rossier pentru tratamentul de urgență al hipoglicemiei neonatale:

1. La primire: demonstrarea hipoglicemiei prin destrostix și determinarea, prin micrometodă, a glicemiei și calcemiei.

2. Dacă destrostix-ul < 0,40, se administrează 10 ml glucoză 10%, prin sondă gastrică și așteptăm rezultatul glicemiei.

3. Dacă destrostix-ul > 0,40 și bolnavul prezintă o stare bună, nu se dă nimic și se așteaptă rezultatul glicemiei.

4. Dacă glicemia < 0,20, se instituie perfuzarea cu sol. glucoză 10%, 60 ml/kg, și imediat glucagon, 200—300 mg. Repetarea glicemiei la 3, 6, 12, 24 ore. Se începe ACTH 4 U. la $1^1/_2$ oră după glucagon și se repetă tot la 12 ore (în plus se administrează Ampicilină, 125 mg/kg/12 ore).

5. Dacă glicemia este între 0,20—0,40, se dă sol. glucoză 10%, prin gavaj, cîte 10—15 ml la 3 ore. Repetarea glicemiei la 3, 6, 12, 24 ore. Dacă scade din nou, începem administrarea ACTH-ului.

6. Dacă glicemia > 0,40, nu dăm nimic pe gură, timp de 12 ore. Repetăm glicemia la 6—12 ore.

B. HIPOGLICEMIA LA SUGAR ȘI COPIL

Frecvența sechelelor neurologice permanente este mai mare cînd au loc repetate episoade de hipoglicemie înainte de vîrsta de 6 luni. Din fericire, recunoașterea hipoglicemiei este mai ușoară la sugar și copil decît la nou-născut. Simptomatologia este în funcție de amploarea reducerii glucozei în sînge și de sechelele neurologice. Paloarea, slăbiciunile și tremurăturile, oglindesc răspunsul adrenergic la scăderea bruscă a glicemiei. Dacă hipoglicemia este marcată și persistentă, se asociază apatie, indiferență, iritabilitate, dureri de cap, tulburări vizuale, confuzie mintală, comportament bizar și, în final, convulsii și comă.

Hipoglicemia, la sugarul mai mare și copil, este declanșată cînd concentrația glucozei în sînge este mai mică de 40 mg% și este asociată cu simptome sugestive care dispar în urma restabilirii valorilor sanguine normale de glucoză.

Tratament

a. Atacul acut de hipoglicemie

1. Injectarea a 2 ml/kg glucoză, 50%, urmată de o perfuzie permanentă de glucoză, în ritm de 5—10 mg glucoză pe kg/minut, suficientă ca să mențină un nivel de glucoză peste 50 mg%. După ce glicemia a fost restabilită și s-a menținut la nivelul respectiv, cel puțin 6 ore, perfuzia poate fi treptat redusă, dacă copilul este capabil de o alimentație orală.

2. Terapia, în continuare, depinde de severitatea și frecvența atacurilor hipoglicemice și de natura mecanismelor care au produs-o.

b. Terapia de întreținere va viza, dacă este posibil, cauza. Pe de altă parte însă, diagnosticul specific al cauzei hipoglicemiei nu este posibil în 3/4 din afecțiuni. Dacă este evidentă o secreție nepotrivită sau excesivă la insulină, se va discuta posibilitatea unei intervenții chirurgicale. Episoadele recurente de hipoglicemie vor fi combătute cu mese mai frecvente și mai ales alimentație în cursul nopții.

În afecțiunile severe ale sugarilor s-au folosit, ca terapii adjuvante, corticoterapia și epinefrina. În mod intensiv a fost utilizată, în combaterea hipoglicemiei, o sulfamidă antihipertensivă hiperglicemiantă (diazoxida). Deoarece mecanismul său principal de acțiune depinde de diminuarea secreției de insulină, ca răspuns la stimuli fiziologici variați, nu se poate face un control efectiv al hipoglicemiei în condițiile unui post prelungit, cînd secreția de insulină este deja redusă. Hipertricoza, edemul și hiperuricemia au fost întîlnite ca efecte ale administrării diazoxidei.

BIBLIOGRAFIE

Beard, A., Cornblath, N. — *Neonatal hypoglycemia.* J. Pediat., 1971, 79, 2, 314, 325.

Blum, B. ș.a. — *Studies on hypoglycemia in „small for dates newborns".* Arch. Dis. Child., 1969, 44, 235, 304—311.

Chase, H. P. ș.a. — *Intra-uterine undernutrition and brain development.* Pediatrics, 1971, 47, 3, 491—501.

Ehrlich, R. M. — *Hypoglycemia in infants.* Arch. Dis. Child., 1971, 46, 716—719.

Greenberg, R. E. Christaiansen, R. O. — *Hypoglycemia.* Pediatrics, 1970, 56, 6, 915—921.

Jong Cha Rak, ş.a. — *Hypoglycemia in children.* Am. J. Dis. Child, 1971, 121, 1, 15—20.

Kaye, R. ş.a. — *Catecholamine excretion in spontaneusly occuring asymptomatic neonatal hypoglycemia* Ped. Research., 1970, 4, 3, 295.

Kornhauser, D., Adam, P. — *Glucose production and utilisation in the newborn puppy.* Ped. Research., 1970, 4, 2, 120—129.

Knobloch, H. ş.a. — *Prognostic and etiologic factors in hypoglycemies.* J. Pediat., 1967, 70, 6, 867—876.

Lubchenco, L. O., Bard, H. — *Incidence of hypoglycemia in newborn infants.* Pediatrics, 1971, 47, 5, 831—839.

Phildes R. ş.a. — *The incidence of neonatal hypoglycemia, a completed survey.* J. Pediat., 1967, 70, 1, 76—81.

Rappaport, R. — *Le controle hormonal du métabolisme énergétique chez nouveau-né du mère diabetique.* Ann. Pédiat., 1971, 1, 18, 166—167.

Rossier, A., Coldera, R., Koly, P. — *La hypoglicemie néo-natale.* Ann. Pédiat., 1970, 6—7, 413—426.

Roe, Th. F., Kogut, M.H. — *Hypopituitarism and ketotic. Hypoglycemia.* Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 4, 296—300.

Scjiff, D., Lowy, C. — *Hypoglycemia and excretion of insulin in urine in hemolytic disease.* Ped. Ressearch., 1970, 4, 3, 280—286.



CAPITOLUL IV

HIPERGLICEMIILE

În general, hiperglicemiile se pot întîlni la sugari în două împrejurări: în foarte rare cazuri de diabet și în hiperglicemiile nediabetice ce survin în diferite împrejurări. Perelman și Lestradet (citați de Delange și Loeb) făcînd o critică aprofundată a diferitelor observații de „diabet" al sugarului au conchis să claseze aceste tulburări în:

— Hiperglicemii secundare, ce se observă în deshidratările acute.

— Afecțiuni meningo-cerebrale.

— Infecții severe.

În toate aceste situații, hiperglicemia dispare odată cu rezolvarea acestor afecțiuni.

— Sindromul diabetic tranzitoriu al sugarului.

— Diabetul glucozat adevărat.

Diabetul tranzitoriu nu este insulinodependent.

A. HIPERGLICEMIILE DIN CURSUL SINDROMULUI ACUT DE DESHIDRATARE SEVERĂ (cu deficit ponderal de peste 10%)

Aceste hiperglicemii pot atinge valori foarte ridicate, pînă la cîteva grame glucoză la litru. Hiperglicemia este obișnuit asociată cu hipernatremia.

Asemenea valori ridicate ale glicemiei au urmări grave. Orice hiperglicemie peste 3—4 gr‰ este nocivă pentru sugar datorită fenomenului de hiperosmolaritate (1 gr de glucoză exercită o presiune osmotică de 5,5 mOsm), care determină două efecte majore:

— atrage apa celulară spre mediile extracelulare;

— antrenează o diureză osmotică, uneori foarte importantă.

La aceste efecte secundare hiperglicemiei se adaugă un al treilea prin hipersecreția reacțională de aldosteron, care determină o retenție renală de Na^+ și, în consecință, asocierea hipernatremiei. În final, se realizează un sindrom de deshidratare acută gravă (peste 10%), cu hiperglicemie și hipernatremie și, în forma sa maximă, coma hiperosmolară.

Tratament

Tratamentul comelor hiperosmolare prin hiperglicemie, fără diabet, cuprinde:

Rehidratarea masivă, cu un volum lichidian de 200 ml/kg corp și pe 24 ore. În primele 2 ore se administrează 50 ml/kg iar în următoarele 22 ore, din prima zi de tratament, restul de 150 ml/kg corp.

Se folosesc soluții foarte hipotone, exemplu sol. glucoză 3% (3/5 glucoză 5% + 2/5 apă distilată). În această soluție se introduc și electroliți: în jur de 8 mEq Na^+ pe kg corp sau 40 mEq/litru de perfuzie și 3—4 mEq potasiu/kg corp, dacă diureza este bună. Tratamentul va fi condus și corectat în continuare după ionogramă.

Indicația administrării insulinei trebuie luată în considerare în hiperglicemiile peste 5 gr‰. Se începe cu 1 U insulină pentru 5 kg corp greutate, sub controlul permanent al determinării glicemiei prin micrometodă. Doza se va repeta la nevoie. Înainte de administrarea insulinei trebuie să se administreze cantitatea necesară de potasiu.

B. DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat al sugarului este foarte greu de diagnosticat. După Perelman și Lestradet, tabloul clinic și biologic al diabetului zaharat adevărat al sugarului se caracterizează prin deshidratarea accentuată, glicemie ridicată și glicozurie masivă, prin acetonuria discretă sau dimpotrivă importantă. În diabetul tranzitoriu al sugarului, acetonuria este în mod practic întotdeauna absentă.

Practic, nu există deosebire în tabloul fiziopatologic al diabetului la sugar, față de copilul mare.

Dacă tulburările fundamentale biochimice din diabetul copilului nu sînt pe deplin elucidate, tulburările metabolice pot

fi atribuite, în mare măsură, deficitului în secreția de insulină. Deficitul de insulină conduce la tulburarea utilizării periferice a glucidelor, cauzată în parte și de preluarea defectuoasă a glucozei de către țesuturile sensibile la insulină, în special țesutul muscular și țesutul adipos. Organismul se vede silit să „fabrice“ glucoză, prin toate mijloacele, ceea ce va perturba atît metabolismul lipidic cît și pe cel protidic, cu consecințele cunoscute. Creșterea cantității de zahăr în sînge, va avea, de asemeni, urmări asupra echilibrului osmolar al spațiilor de apă și electroliți. Rezultă tulburările metabolice cunoscute:

1. hipovolemia extra- și intracelulară;
2. tulburările echilibrului osmotic dintre compartimente;
3. dezechilibrul acido-bazic cu acidoză și pierderea substanțelor tampon;
4. insuficiență calorică și metabolism de inaniție.

Coma diabetică necesită o îngrijire intensivă, fiind nevoie de o reechilibrare promptă a homeostaziei hidrosaline, acido-bazice și metabolice.

Diagnosticul comei diabetice se face în baza:

1. Antecedentelor (diabet cunoscut sau noțiunea de ereditate, sau semne disparate: scăderea ponderală, poliurie, vărsături etc.);
2. Sindromul clinic:

— sindromul de deshidratare acută severă, uneori peste 10% și chiar peste 15%, asociat cu vărsături și colaps;

— sindromul acidozic, cu respirație acidozică, pauze respiratorii, geamăt, halenă acetonemică;

— sindromul abdominal, ce simulează o urgență abdominală;

— sindromul nervos, caracterizat prin adinamie, tulburări de cunoștință, comă.

3. Sindromului biologic:

— hiperglicemia peste 150 mg% (poate ajunge la 2000 mg%), glicozuria și cetonuria, care pun diagnosticul de diabet;

— pH $< 7{,}10$, uneori $< 7{,}0$, CO_2 seric între 2,5—10 mM/l, PCO_2 între 10—20 mmHg (datorită hiperventilației compensatorii), scăderea concentrației bicarbonaților în sînge, creșterea cetonemiei, care pun diagnosticul acidocetozei diabetice;

— ionograma arată, de obicei, o scădere a natremiei, corespunzătoare cu creșterea glicemiei, cloremia are același com-

portament ca natremia, iar potasiul este, în schimb, normal sau uşor crescut;

— azotemia crescută relevă o circulaţie necorespunzătoare şi o reducere a perfuziei renale, dar şi o creştere a catabolismului protidic;

— hiperlipidemia şi hipercolesterolemia demonstrează procesul crescut de lipoliză în ţesuturi.

Tratamentul comei diabetice

Este întotdeauna urgent, poate mai mult decît în alte urgenţe, dar gradul de urgenţă trebuie stabilit pe baza semnelor clinice şi a investigaţiilor de laborator.

a. *Principiile generale*

— combaterea hipovolemiei
— combaterea acidozei
— combaterea mecanismului patofiziologic, } prima urgenţă

— combaterea hiperosmolarităţii
— combaterea hiperventilaţiei şi poliuriei
— combaterea tulburărilor electrolitice. } a doua urgenţă

b. *Schema program de tratament*

Prima urgenţă

1. În primele 60 minute se administrează (vezi tabelul)

Soluţia	Volum pe kg corp	Na^+ mEq/kg corp	Calea de administrare
1. Sol. fiziol. ClNa 9‰	10—20 ml	1,5—3,0	— în perfuzie
2. Sol. bic. Na 14‰	10 ml	1,7	— în perfuzie
3. Insulină	1 U/kg corp		— 1/2 doză i.v. — 1/2 doză s.c.

2. *În acest interval de timp, se calculează:* volumul lichidelor şi ritmul de administrare, cantitatea de electroliţi, can-

titatea de insulină, și se indică ritmul de monitorizare. Ne orientăm după următoarele date:

a. *Nevoile hidroelectrolitice și rația calorică de întreținere:*

Greutatea corporală	Apă ml/kg	Na^+ mEq/kg	Cl^- mEq/kg	K^+ mEq/kg	Cal./kg
de la 0–10 kg	100	1–3	1–3	1–3	100
de la 10–20 kg	50	1–3	1–3	1–3	1000+50/kg
peste 20 kg	20	1	1	1	1500+20/kg

Un calcul mai simplu pentru stabilirea nevoilor de întreținere pentru apă este aprecierea globală a acestora la 50 ml/kg corp și 24 ore.

Pierderi hidroelectrolitice în coma diabetică:

Apă ml/kg	Na^+mEq/kg	Cl^-mEq/kg	K^+mEq/kg
100–200	8–10	6–8	5–7

Orientîndu-ne după aceste date, se întocmește, în continuare, o *fișă de rehidratare* în care se stabilesc:

Nevoile de apă și electroliți pentru primele 24 ore

FIȘE DE REHIDRATARE	Volumul de lichid	Proporția		Conț. în
		ClNa 9‰	Apă pură	Na,Eq/l
		în soluția de administrat		
1. Nevoi de întreținere:	din calcul	1/5	4 /5	
2. Pierderi anormale continuie ce se apreciază la:	50% din nevoile de întreținere	1/5	4/5	
3. 50% din deficitul L.E.C. ce trebuie restabilit în primele 2 ore și care se apreciază:	egal cu nevovoile de întreținere	1/1		
TOTAL				

b. *După fixarea volumului și a compoziției lichidelor ce trebuiesc administrate, se stabilește debitul și ritmul de administrare*, după cum urmează:

— 25% în primele 2 ore, în perfuzie endovenoasă,

— 25% în următoarele 6 ore, în perfuzie endovenoasă,

— 25% în următoarele 8 ore, în perfuzie endovenoasă,

— 25% în următoarele 8 ore, bucal, dacă bolnavul este conștient. În acest caz, lichidele se vor da sub formă de suc de portocală.

c. *Sînt necesare unele precizări:*

Iată un exemplu de calcul al volumului de lichide și al amestecului de ClNa 9‰ și apă, pentru un copil de 30 kg:

Volumul de lichid		Proporția între:	
		ClNa 9‰	apă
1. Nevoi de întreținere:	50 ml × 30 = = 1500 ml	1/5 300 ml	4/5 1200 ml
2. Pierderi	25 ml × 30 = 750 ml	1/5 150 ml	4/5 600 ml
3. 50% din l.c.e. ce trebuie restabilit	50 ml × 30 = 1500 ml	1/1 1500 ml	—
Total	3750 ml	1950 ml	1800 ml

În continuare se fixează cantitatea pe fiecare perfuzie. Vom ține seama că, la începutul tratamentului, am administrat numai ClNa 9‰ și bicarbonat de Na 14‰, așa că vom administra restul de lichide, pentru prima etapă de 2 ore, în proporție de 1/5 sol. ClNa 9‰ și 4/5 apă.

— În loc de apă pură se poate administra fructoză sol. 5%. În orice caz, în perfuzia a 3-a se poate administra, în locul apei pure, sol. glucoză 2,5%, iar în perfuzia a 4-a sol. glucoză 5%. În general, dacă glicemia a scăzut sub 300 mg%, se poate administra sol. glucoză 5% sau chiar 10%, în locul apei pure.

3. *Adminstrarea insulinei,* care face parte din măsurile de primă urgență, se recomandă în următorul ritm și doză:

— *la internare:* 1 unitate insulină standard pe kg corp (1/2 doză intravenos, 1/2 subcutanat); după Barnelt, doze mult mai mari la început, între 1—4 U/kg corp.

— *în continuare:* 1/3 unitate insulină standard pe kg corp, administrată tot la 3 ore i.m., pînă cînd în urină corpii cetonici se găsesc numai sub formă de urme (cam 12—14 ore);

— *în acest moment* administrăm 1/6 unitate insulină pe kg corp, tot la 4 ore i.m., pînă cînd glicozuria ajunge minimă, necesară totuşi pentru prevenirea hipoglicemiei, adică 10—15 gr pe 24 ore;

— *din acest moment renunţăm la acest ritm de administrare şi trecem la fixarea terapiei insulinice de întreţinere.*

Scăderea glicemiei nu este un motiv de reducere imediată a dozei de insulină sau de rărire a ritmului de administrare. Este de preferat să creştem cantitatea de glucoză şi să continuăm administrarea insulinei în acelaşi ritm. Monitorizarea mai frecventă a glicemiei va preveni orice accident hipoglicemic.

Urgenţa a doua

1. Determinarea parametrilor Astrup va permite, în continuare, să apreciem cantitatea de bicarbonat de Na, care mai este necesară pentru a corecta acidoza. Nu vom face niciodată corectarea totală a acidozei, întrucît după administrarea de insulină şi glucoză, o bună parte din sistemele tampon se refac în aceeaşi măsură în care cetonemia şi cetonuria descresc. De aceea vom administra numai 1/2 din necesar dacă pH este sub 7,20.

2. În primele 8 ore de tratament nu vom administra K^+, numai dacă o eventuală EKG arată instalarea hipokaliemiei. În continuare, este necesar să administrăm K^+, fie calculat după datele ionogramei sanguine, fie în cantitate de 20—40 mEq la litru de perfuzie sau 4—8 mEq/kg corp şi 24 ore. Dacă se stabileşte că nevoile sînt mai mari de 40 mEq la litru de lichid perfuzat, vom administra K^+ numai sub controlul EKG, efectuat din 2 în 2 ore, şi a ionogramei, efectuată la interval de 4 ore.

3. Se va urmări pe ionogramă şi valoarea natremiei, în mod obişnuit însă putem administra în jur de 8 mEq Na^+ pe kg corp şi 24 ore.

4. În primele 24 ore, este necesară, pentru conducerea tratamentului, o monitorizare clinică şi biologică corectă.

În primele 8 ore:

— puls, respiraţie, T.A., la 15—30 minute,

— glicemia, prin micrometodă, la 1—3 ore,

— Astrup, la 3 ore,
— diureza, la 3 ore, prin colectarea urinei,
— ionograma, la 6 ore.

În restul zilei:

— glicemia la 3—6 ore (sau înaintea fiecărei administrări de insulină);
— Astrup, la 6 ore,
— Cetonuria, la 6 ore,
— Ionograma, la 6 ore,
— greutatea, Hb şi ureea, la 12 ore.

5. Administrarea parenterală a lichidelor va fi continuată pînă cînd dispare cetonuria, cetonemia şi glicozuria. Chiar dacă vărsăturile au dispărut, nu vom recomanda reluarea administrării orale de lichide înainte de a 12-a oră de tratament. De asemeni nu folosim calea orală pînă cînd sensoriul nu este clar. Odată cunoştinţa revenită, se poate administra suc de portocală, care este bogat în K^+ (40 mEq/l) şi glucide (10%).

BIBLIOGRAFIE

Delange, F., Loeb, H. — *Le diabet du nourrisson,* Acta. Paed. Belg., 1966, 20, 2, 79—85.

De Rudder, B. ş.a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Mason, Paris, 1968.

Lifshitz, F. ş. a. — *Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 760—768.

Saint-Martin, J. — *Urgences umorales.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4217—4233.

Schwartz, R. — *Diabetic Ketoacidosis.* Pediatrics, 1971, 57, 5, 902—911.

CAPITOLUL V

HIPO ŞI HIPERMAGNEZIEMIA NEONATALĂ

De cîţiva ani, problemele clinice şi biologice ale metabolismului magneziului în perioada neonatală sînt mult discutate. Sînt descrise în special sindroamele de hipomagneziemie neonatală. Întrucît nu există un tablou clinic specific, deficitul de magneziu manifestîndu-se prin semne de hiperexcitabilitate neuromusculară, este de reţinut relaţia dintre electroliţii care intervin în declanşarea acesteia şi metabolismul magneziului.

Pe de altă parte, metabolismul magneziului suferă influenţa altor factori biologici, hormonali, vitaminici, renali, şi digestivi. Este citată de asemeni corelaţia dintre hipomagneziemia şi hipoglicemia neonatală.

A. SINDROAMELE DEFICITULUI DE MG++ NEONATAL

I. *Forme idiopatice*

a. *Acute şi precoce*

— *forma izolată a deficitului de* Mg^{++} este expresia hipomagneziemiei neonatale. La nou-născutul normal există, timp de cîteva zile sau săptămîni, o hipomagneziemie fiziologică. Ea poate fi latentă clinic sau să coincidă cu semne de iritabilitate neuromusculară şi poate fi acompaniată de normo- sau hipocalcemie. Ea se normalizează fără nici un tratament substitutiv.

Cînd există hiperexcitabilitate neuromusculară se observă stări de hipertonie, tremurături ale extremităţilor, secuse clo-

nice, uneori convulsii. Semnele Chvostek şi Lust sînt frecvent întîlnite.

Originea hipomagneziemiei neonatale pare să fie datorată unei carenţe materne în Mg^{++} şi, eventual, o disfuncţie paratiroidiană tranzitorie.

— forma asociată cu o suferinţă centrală constituie forma mai frecventă de hipomagneziemie. Hipomagneziemia se suprapune unei simptomatologii adesea complexe: suferinţă neonatală gravă, hemoragie cerebromeningeală, abolirea reflexelor, cianoză, geamăt, crize de agitaţie şi semne de hiperexcitabilitate neuromusculară cu Chvostek şi Lust pozitive.

— *forma asociată cu desordini metabolice;* cea mai frecventă tulburare metabolică asociată fiind hipocalcemia. Semnele Chvostek şi Lust sînt prezente. Semnele clinice debutează cam din ziua a şasea de viaţă şi se caracterizează prin hiperexcitabilitate neuromusculară, convulsii generalizate sau localizate, tremulaţii. La EKG există o alungire Q—T sau o aplatizare a undei T.

S-a mai constatat că hipomagneziemia este mai marcată la copiii cu hipoglicemie.

b. *Cronice şi tardive*

Sînt mult mai rare şi survin după un timp de latenţă mai lung decît în forma acută şi precoce. Ele comportă practic întotdeauna o scădere considerabilă a magnezemiei şi a calcemiei şi asocierea unei hipomagnezurii şi hipocalciurii. Necesită un tratament substitutiv prelungit; singură magnezoterapia, pe cale orală sau parenterală, permite vindecarea. Nu se ştie încă dacă acest tratament trebuie să fie prelungit la infinit.

Boala debutează către sfîrşitul primei luni de viaţă, deci în momentul cînd magnezemia ar trebui să aibă valori comparative cu cele ale adultului. Acest interval liber poate fi şi mai lung. În toate cazurile descrise nu există nici un antecedent patologic neonatal, spre deosebire de formele acute şi precoce unde acestea sînt frecvente. Semnele esenţiale sînt: hiperexcitabilitatea neuromusculară, tremulaţiile, hiperreflectivitatea, hipertonia, agitaţia, la care se asociază crize convulsive localizate sau generalizate, valabile ca intensitate sau frecvenţă. Chvostek şi Lust sînt prezente. Magnezemia este întotdeauna sub 10 mg/l, există o diminuare a eliminării urinare a Mg^{++}, şi o creştere a celei intestinale.

Pentru mulţi autori este o maladie genetică ereditară.

II. *Formele secundare*

Sînt rare, în perioada neonatală. Pot fi consecința unor boli organice cum ar fi stenoza hipertrofică de pilor, mucoviscidoza, dar apanajul acestor forme este vîrsta de sugar sau copil mare întîlnindu-se mai ales în sindroamele de malabsorbție și în carențele alimentare.

Tratament

Atît în formele acute cît și în cele cronice tratamentul este necesar. Se administrează, fie pe cale parenterală, sulfatul de magneziu, fie oral, lactatul de magneziu.

B. SINDROMUL EXCESULUI DE MG^{++} LA NOU-NĂSCUT

Este un tablou clinic și biologic, realizat consecutiv administrării de SO_4Mg gravidelor cu toxemie gravidică. Dacă acesta este administrat intramuscular, nou-născutul de obicei nu este lezat. Cînd însă administrarea se face în perfuzie endovenoasă, mai mult de 24 ore, se pot anticipa manifestări de hipermagnezemie la nou-născut.

Studiile au arătat că Mg^{++} se transferă transplacentar. După o singură injecție de SO_4Mg intravenos, valorile magnezemiei scad la mamă după două ore, dar în placentă, după 2 ore, se instalează o concentrație crescută în Mg^{++} care se menține. La făt concentrația din placentă este atinsă după 24 ore. Concentrația Mg^{++} se realizează în ordine în: oase, mușchi, ficat, rinichi și, cel mai puțin, în plămîni.

După perfuzia intravenoasă cu SO_4Mg la mamă, 13 din 17 nou-născuții observați au avut APGAR la 1′ peste 4, după 5′ numai la 6 din ei era mai mare de 4 (Lipsitz).

Pot exista următoarele manifestări clinice: asfixie, hemoragie a SNC, dar mai comune sînt convulsiile și deficitul neurologic localizat.

Homeostazia Mg^{++} este legată, cum am văzut, de cea a Ca^{++}, astfel creșterea Mg^{++} în sînge duce la inhibarea secreției de parathormon și creșterea calciuriei.

Tratament

Nou-născutul poate necesita reanimare pentru detresa respiratorie. Ventilația asistată poate fi necesară pînă ce depresiunea centrilor respiratori și oboseala musculară va

fi depășită. Copilul e bine să fie intubat și ventilat cu presiune intermitent pozitivă. Determinarea gazelor din sînge și balanța acido-bazică va fi cerută repetat. Cînd apare respirația spontană (obișnuit după 6—48 ore) copilul va fi scos progresiv de la respirator.

Se va administra Ca^{++}, ca antagonist al depresiunii SNC și al transmiterii nervos-periferice defecte, în urma excesului sanguin în Mg^{++}. Doza: 200—500 mg în 10 ml ser fiziologic intravenos, încet, sub monitorizare cardiacă.

Se va perfuza copilul cu glucoză 10%, se va corecta acidoza și eventualele tulburări electrolitice.

BIBLIOGRAFIE

Berland, H. — *Étude clinique et biologique du magnesium sanguin au cours de la période néo-natale.* Med. Inf., 1971, 78, 7, 419—425.

Lipsitz, P. J. — *Hypermagnesemia in the newborn infant.* Pediatrics, 1967, 40, 856.

Lipsitz, P. J. — *The clinical and biochemical effects of exces magnesium in the newborn.* Pediatrics, 1971, 47, 3, 501—510.

Paunier, L. ș. a. — *Primary hypomagnesemia with secondary hypocalcemia.* Pediatrics, 1965, 67, 5, 945.

Solet, J., Fournet, J. P. — *Les hypomagnésémies de l'enfant.* Ann. Pediat., 1971, 1, 39—46.

Solet, J., Fournet, J. P. — *Le métabolisme du magnesiun et ses méthodes d'exploration en pédiatrie.* Ann. Pédiat., 1971, 1, 46—53

Solet, J., Fournet, J. P. — *Les hypomagnésémies néo-natales.* Ann Pédiat., 1970, 11, 837—846.

Takasi, J., Takes, T., Tadashi, K. — *Neonatal hypomagnesemia.* Lancet, 1967, 11, 7515, 560.

Partea a patra

REANIMAREA HEMATOLOGICĂ

CAPITOLUL I.

SÌNDROMUL HEMORAGIC

CAPITOLUL II.

SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL

CAPITOLUL III.

COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ

CAPITOLUL I

SINDROMUL HEMORAGIC

O mare spoliere sanguină din sistemul vascular, poate constitui o detresă vitală gravă la vîrsta de nou-născut sau sugar.

Aceasta se poate produce extern sau mai frecvent (mai dificil pentru interpretare şi depistare) intern.

Sindromul hemoragic poate exista izolat sau ca un element dominant, într-un ansamblu clinic complex.

Orice spoliere brutală de masă sanguină are răsunet imediat asupra altor sisteme, întîi prin şoc, apoi prin hipoxie și apoi prin amenințare vitală.

A. SINDROMUL HEMORAGIC NEONATAL

Tulburările congenitale ale hemostazei se manifestă rareori în perioada neonatală şi, în orice caz, nu vor fi diagnosticate înainte de a exclude manifestările hemoragice mai des întîlnite la această vîrstă şi anume:

— boala hemoragică a noului născut;
— trombopeniile neonatale.

1. *Boala hemoragică a noului născut.*

Cuprinde manifestările hemoragice izolate sau apărute ca o complicaţie în cadrul altor detrese neonatale. Boala hemoragică neonatală este explicată printr-o exagerare a hipoprotrombinemiei fiziologice din ziua a doua de viață; clasic e atribuită postului alimentar din primele ore, lipsei de sinteză prin asepsia intestinală și imaturităţii hepatice. Această indaptare hepatică este cu atît mai intensă şi prelungită cu cît copilul este mai imatur.

Hemostaza „normală“ la nou-născut față de copilul mare este labilă. Datorită imaturității hepatice sau a lipsei de vita-

mina K, se produce o diminuare a activității celor 4 proteine din grupul protrombinei: protrombina sau factor II, proconvertina sau factorul VII, factorul Stuart sau factorul X și factorul antihemofilic B sau factorul IX. Valorile factorului V (proaccelerina) au, de asemeni, limite foarte largi. Fibrinogenul are rareori valori mai ridicate.

Clasic s-au descris:

— *o formă precoce*, care apare la naștere sau înainte și a fost atribuită unei hipoproaccelerinemii și hipofibrinogenemii sau unui exces de heparină sau fibrinoliză. Această formă este greu de diferențiat de coagularea diseminată intravasculară ce poate apare în cadrul șocului neonatal sau detresei respiratorii idiopatice foarte grave și cu debut precoce (hemoragia pulmonară). Dealtfel, un mare complex de factori poate interveni în acest moment, în declanșarea acestor hemoragii precoce și care nu pot fi atribuite exclusiv diminuării unor factori de coagulare.

— *forma cu debut postnatal*, poate fi atribuită exclusiv acestor factori de coagulare. Manifestările apar din prima pînă în a treia zi de viață și comportă hemoragii digestive (hematemeză, melenă, rectoragii) cu o frecvență de 1/500 de cazuri, hemoragii cerebrale (1%) din cazuri) și alte localizări: hemoragii ombilicale (1/100 din cazuri), hematoame subcutanate, sîngerări nazale sau la locul de injecție.

Laboratorul pune în evidență diminuarea paralelă a diverșilor factori de coagulare, sintetizați de ficat, grație vitaminei K, spre deosebire de deficitul constituțional cînd se constată exclusiv scăderea factorului incriminat.

Tratament

1. transfuzia de sînge 10—20—30 ml/kg, după gradul spolierii sanguine, cu rol substitutiv;
2. transfuzia de plasmă proaspătă, 10—20 ml/kg, care aduce factori de coagulare;
3. injectarea intravenoasă de Fitomenadion (Konakion-Roche), 2—5—10 mg în glucoză 10% (1 fiolă = 10 mg);
4. intervenții speciale pentru leziunile organice diverse.

2. *Trombopeniile neonatale*

Se relevă prin asocierea unui sindrom purpuric, format din peteșii și echimoze, cu hemoragii digestive. Nu trebuiesc con-

fundate cu peteşiile nepatologice, pe care le observăm la noul născut normal, pe faţă şi pe partea superioară a toracelui, şi care nu recidivează. Peteşiile patologice sînt generalizate şi se reproduc mereu, fenomen caracteristic.

Numărarea trombocitelor pune diagnosticul de trombopenie, fără a uita că numărul trombocitelor variază mult la nou-născut şi că la născutul la termen un număr de 100.000/mmc sau la prematur 40.000 trombocite pe mmc, pot fi socotite normale, dar în absenţa oricăror manifestări hemoragice. Timpul de sîngerare este ininterpretabil la această vîrstă. Se pot cere testele de coagulare globală (interes limitat), dar mai ales dozarea specifică a unor factori de coagulare. Este cazul, atunci cînd trombopenia este certă, să efectuăm un examen al măduvei osoase, repetate examene bacteriologice şi, eventual, un studiu imunohematologic.

Va trebui să căutăm la nou-născut:

— semne infecţioase;

— semne neurologice;

— semne de dismorfism, ce pot evoca un sindrom malformativ cunoscut.

— starea organelor hematopoetice (ficat, splină, ganglioni);

— eventuala prezenţă a unui icter.

De asemeni, ne vom interesa de antecedentele obstetricale şi patologice ale mamei.

Diagnostic

Trombopeniile neonatale survin în următoarele împrejurări:

1. Trombopenii în infecţii neonatale

Infecţii grave ale acestei vîrste au în trombopenie unul din semnele revelatoare. Mai mult, prezenţa sa ca şi a icterului constituie indiciile unei gravităţi excepţionale. Se întîlnesc în:

— *Toxoplasmoza congenitală,* cu un tablou particular, care cuprinde: hidrocefalie, convulsii, calcificări intracraniene, semne oculare-microftalmie, corioretină —, icter combinat cu hepato-splenomegalie, exanteme sau leziuni hemoragice, anemie, eritroblastoză, trombopenie, serotestul Sabin şi Feldman pozitiv.

— *Boala incluziunilor citomegalice,* care determină icter intens cu hepatosplenomegalie, purpură peteşială şi echimotică, anemie, eritroblastoză şi trombopenie, prezenţa incluziunilor citomegalice în sedimentul urinar.

— *Rubeola congenitală* trebuie evocată în orice purpură peteşială neonatală, localizată sau difuză, la naştere sau după, tranzitorie în general, trombopenie cu megacariocite rare în medulogramă şi alte semne ale embriofetopatiei rubeolice.

— *Hepatita herpetică,*

— *Sifilisul congenital,*

— *Septicemiile neonatale.*

2. *Trombopenii hematologice*

— Hemopatiile maligne congenitale şi, în special, în leucoza acută congenitală.

— Trombopenia amegacariocitară Landolt (rară, amegacariocitoză, malformaţii viscerale şi o malformaţie osoasă caracteristică, ce pune diagnosticul — aplazia congenitală a radiusului).

— Hemangiomul congenital cu trombopenie.

— Purpura trombopenică a bolii hemolitice fetomaterne anti D.

— Purpura trombopenică prin izoimunizare antiplachetară (imunizarea antiplachetară nu este aşa de rară la femeile gravide, 1—2% din cazuri, dar, rareori, determină accidente, 1/5000 din cazuri).

3. *Trombopenii secundare ca rezultat al unei trombopenii materne* datorate:

— fie unor factori toxici sau medicamentoşi;

— fie unei hemopatii cu trombopenie şi purpură trombopenică neonatală, în cadrul unui transfer al bolii materne. Este vorba de un transfer transplacentar de auto-anticorpi antiplachetari materni.

Deoarece trombopenia neonatală este tranzitorie este indicată exanguinotransfuzia de sînge proaspăt pe material siliconat sau transfuzia de concentrate plachetare. Se poate încerca şi corticoterapia.

4. *Purpure neonatale prin trombopenii familiale*

Rare şi rareori au o expresie neo-natală.

— Sindromul Wiscott-Aldrich (eczemă, trombopenie şi o mare sensibilitate la infecţii datorită unui deficit imunitar). Prognosticul este foarte grav. Se transfuzează sînge proaspăt sau masă trombocitară. Prednisonul pare să fie eficace, mai mult asupra calităţii plăcuţelor decît asupra numărului.

Tratament

Tratamentul tuturor trombopeniilor comportă:

1. Transfuzii de sînge sau plasmă proaspătă (în primele 2 ore de la preparare) sau masă trombocitară, repetate, în funcție de evoluția clinică și numărătoarea trombocitelor.

2. Exanguinotransfuzia este, se pare, singura salvatoare în purpurele prin izoimunizare, care prezintă același tablou ca în incompatibilitatea Rh. Această trombopenie se vindecă în cîteva săptămîni, dar, în această perioadă, poate determina accidente grave și, în special, intracraniene, cu o mortalitate de aproximativ 15%. Exanguinotransfuzia este indicată în aceste cazuri, ori de cîte ori trombocitele scad sub 50.000/mm³.

3. Corticoterapia este eficace prin acțiunea ei vasculară și constituie un gest de primă urgență înaintea unei hemoragii abundente sau repetate.

B. SINDROMUL HEMORAGIC AL SUGARULUI

În general două probleme se pun la această vîrstă:

1. *Hemofilia,* accidentele hemoragice datorite acestei afecțiuni sînt rare înainte ca sugarul să înceapă să meargă.

Tratamentul comportă:

— hemostaza locală,

— transfuzie de sînge prospăt sau plasmă antihemofilică sau fracțiunea 1 A, în caz de hemofilie A.

— P.P.S.B. în hemofilia B.

2. *Trombopeniile sugarului,* atunci cînd survin la această vîrstă prezintă o gravitate imediată, căci sînt legate de existența unei posibile hemoragii viscerale. Diagnosticul este ușor de pus pe numărătoarea trombocitelor, alungirea timpului de sîngerare și iretractibilitatea chiagului. Manifestările hemoragice sînt imediate și grave.

Se disting două grupe de trombopenii:

a. *Trombopenii asociate* cu stări patologice foarte diverse:

— *boli infecțioase* (bacteriene, de subliniat infecțiile septice cu germeni gram-negativi, virale);

— *intoxicații cu medicamente* (de menționat cloramfenicolul, sărurile de aur, citostaticele, barbituricele, prin aplazie medulară; altele — chinidina, piramidonul, sulfamidele —, prin mecanism alergic);

— *leucoza acută,* trebuie întotdeauna căutată în prezența unei purpure trombopenice;

— *hipoplazia medulară,* ușor de diagnosticat prin atingerea celor 3 linii în medulogramă. Trombepenia poate fi izolată la un moment dat, diagnosticul fiind pus numai pe prezența amegacariocitozei medulare. În boala Fanconi trombopenia se asociază cu malformații diverse;

— *procese hemolitice* diverse se pot acompania cu trombopenia, dar mielograma este bogată în eritroblaşti şi megacariociți:

— sindromul Evans (anemie hemolitică cu test Coombs pozitiv şi trombopenie);

— sindromul Moschowitz (trombopenie cu durata de viață a plachetelor scăzută şi sechestrație splenică, anemie hemolitică cu test Coombs negativ, deformația globulelor roșii, o nefropatie și semne neurologice fugace dar recidivante);

— hipersplenism;

— colagenoză, mai ales în lupusul eritematos acut.

b. *Trombopeniile izolate,* obişnuit desemnate ca purpure trombopenice idiopatice (P.T.I.)

Tratament

Hemoragiile prin hipoplachetoză pot necesita un tratament de urgență ca orice hemoragie acută şi un tratament de fond, de lungă durată.

Tratamentul de urgență, comportă:

— Transfuzia de plăcuțe proaspete, dar distrugerea fiind masivă, necesită o cantitate prea mare pentru a putea fi eficace, este rezervată numai cazurilor extrem de urgente.

— Transfuzia de sînge total proaspăt sau mai bine de plasmă proaspătă (dacă anemia nu este prea pronunțată), în primele 2 ore de la recoltare.

Exsanguinotransfuzia poate fi ultima încercare în cazurile extreme, deşi eficacitatea ei nu depăşeşte 4—5 zile. Se foloseşte mai ales la nou-născuți.

— Corticoterapia se asociază în doze mari: 2—3 mg pe kg/24 ore.

— Medicamentele antihemoragice pot fi utile.

— Nu se face splenectomie în această situație.

BIBLIOGRAFIE

Alagille, D. — *Les trombopénies du nouveau-né et du nourrisson* Rev. Prat., 1967, XVII, 4, 438

Coutel, J., Lecornu, M. — *Purpuras thrombopénique de l'enfant* Med. Inf., 1972, 2, 123—137

De Rudder, B. ş.a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968

Hathaway, W. E. — *Bleeding disordes due to platelet disfunction.* Amm. J. Dis. Child.. 1971, 121, 2, 127—135

Jézéquel, Ch. ş. a. — *Les purpuras néonataux.* Med. Inf., 1972, 2, 137—149

Meacham W. F. ş.a. — *The diagnosis and treatment of subdural fluid collections in infants.* Pediat. Clin. N. Am. 1970, 17 2, 263—373

Medeşan, F., Dumitriu, E. *Copilul nou-născut.* Ed. Medicală Bucureşti, Ed. II, 1965

Morel, H., Pommereuil, M., — *Exploration biologique des purpuras.* Med. Inf., 1972, 2, 117—123.

Mull, M. M., Hathaway, W. E. — *Alterarea funcţiei plachetare la n.n* Ped. Research., 1970, 4, 3, 229—238

Raye, I. R. ş.a. — *Symptomatic post-hemorrhagic anemia in the newborn.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 2, 401—415

Schaison, G. — *Urgences hematologiques.* Rev. Prat., 1969 XIX, 29 4233—4234

Wilboughby, M. L. N. — *Blood diseases of childhood.* Practitioner, 1969, 1210, 2020, 497—505

Keenan, W. J. — *Role of feeding and vit. K in hypoprothrombinemia of the newborn.* Am. J. Dis. Child., 1971, 121, 4, 271—278

CAPITOLUL II

SINDROMUL HIPERBILIRUBINEMIC NEONATAL

Una din problemele importante pentru diagnostic, tratament şi, de multe ori, pentru îngrijire intensivă, este „copilul cu icter".

A. Baze fiziopatologice

Bilirubina provine, în cea mai mare parte, din catabolismul globulelor roşii distruse de sistemul reticulo-endotelial (SRE). Producția de bilirubină prin catabolismul hemului este direct proporțională cu activitatea unei enzime numite „microsomal heme-oxygenase" (HO), enzimă produsă de ficat (hemoxigenază hepatică, HHO) și de splină (hemoxigenază splenică, SHO). Activitatea hemoxigenazei hepatice creşte imediat după naştere şi este maximă în ziua 5—7 de viață. Această activitate este de trei ori mai mare la nou-născuții care încep să fie alimentaţi mai tîrziu. Pe lîngă variaţia concentraţiei hemului în reglarea activităţii acestei enzime intervin şi hormonii ce acţionează în hipoglicemia neonatală. Se explică astfel de ce bilirubinemia este mai pronunțată la noi-născuţii cu post prelungit.

Pigmentul derivat din catabolismul hemului, biliverdina, se transformă în bilirubină sub acţiunea biliverdin-reductazei.

În continuare, bilirubina se găseşte în plasmă sub formă liberă (1% din total) şi sub formă „legată" (99% din total).

Bilirubina este „legată“, în ordinea crescîndă a importanței, de membrana eritrocitelor, de o fracțiune a globulinelor (probabil o beta lipoproteină) și, în principal, de albumină, care „cară“ 95% din bilirubina circulantă, sub forma unui „protein anion complex“. Bilirubina legată de albumină nu este toxică pentru mitocondrii iar dacă se injectează experimental albumină la animale, ele sînt protejate împotriva leziunilor date de bilirubină. Numai bilirubina liberă, nelegată de albumină poate traversa bariera hematocerebrală și să producă icter nuclear. Reiese că „riscul“ de icter nuclear depinde de cantitatea de bilirubină nelegată. Acest „risc“ poate fi cunoscut prin măsurarea „bilirubin-binding“-ului albuminei sau „albumin-binding capacity“, determinată indirect prin indexul HBABA. Există o serie de factori care duc la o reducere a cantității de bilirubină legată, cum sînt: hipoalbuminemia, capacitatea redusă a albuminei de a lega bilirubina, activitatea competitivă a unor anioni pentru „obținerea“ legăturii albuminei, acțiunea anoxiei, hipercapniei și acidozei de perturbare a acestei „legări“, modificări ale permeabilității hematoencefalice pentru bilirubina liberă, reducerea „acceptării“ hepatice pentru o glucurono-conjugare ș.a.

Din aceste motive sînt copii care fac icter nuclear la valori socotită fără „risc“ ale bilirubinemiei (sub 150 mg‰) și copii care nu prezintă complicații nervoase chiar la valori foarte ridicate ale acestei bilirubinemii (într-un caz observat de noi, peste 250 mg‰).

Ajunsă la nivelul ficatului bilirubina este glucurono-conjugată în hepatocit prin acțiunea glucuronil-transferazei și transformată în bilirubin-glucuronid (bilirubină conjugată, bilirubină directă). Datorită imaturității celulei hepatice, în unele cazuri și în mod special la prematuri, procesul de glucuronoconjugare este insuficient.

Alterarea sa congenitală determină apariția a două sindroame particulare: Gilbert și boala Crigler-Najar.

În fine, bilirubina conjugată va traversa hepatocitul pentru a fi excretată în canaliculii biliari. Tulburările de stocaj și de transport determină constituirea altor două afecțiuni: sindromul Dubin-Johnson și sindromul Rotor.

B. **Diagnostic**

Diagnosticul sindromului hiperbilirubinemic neonatal poate fi schematizat după cum urmează:

1. *Dacă icterul debutează în primele 36 ore de viață*, probabil, este vorba de:

— *Eritroblastoza fetală*, prin incompatibilitatea feto-maternă. Diagnosticul este evocat de precocitatea apariției icterului (niciodată la naștere) în primele minute sau ore, un icter care se dezvoltă cranio-caudal, pe un fond palid al tegumentelor și are de aceea un aspect particular. Se însoțește de hepato-și splenomegalie și laboratorul ne arată o bilirubinemie indirectă, în creștere permanentă, și care, dacă depășește 50 mg‰ în cordon, constituie o urgență metabolică ce impune exanguinotransfuzia imediată. În plus, copilul prezintă anemie, Hb și hematocrit scăzute, reticulocitoză și eritroblastoză, iar serologic este Rh pozitiv, testul Coombs direct este pozitiv și anticorpi anti-D prezenți la mamă.

— Cînd copilul se naște icteric, sau icterul apare la naștere, la un nou-născut de aspect hipotrofic, cu un ficat foarte mărit cu bilirubinemia crescută, la început indirect, apoi mixtă și apoi predominant directă, este vorba de o *fetopatie infecțioasă* cu debut antenatal, în cadrul căreia poate fi găsită: toxoplasmoza, boala incluziunilor citomegalice, listerioza etc. Răspunde bine la antibio și corticoterapie.

2. *Dacă icterul debutează după 36 ore, dar înainte de a 4-a zi*, este aproape sigur:

— *icter fiziologic*, dar numai dacă nu alterează starea generală a copilului, nu se însoțește de semne hematologice și nu depășește niciodată 150 mg‰ bilirubină indirectă. El se explică printr-o imaturitate hepatică. Nu se prelungește mai mult de 14 zile.

— Mai poate fi vorba de o incompatibilitate ABO. Asocierea unui grup sanguin matern „O“ (eventual A sau B) și a unui grup sanguin al copilului A,B sau eventual AB, care se numește constelație. Din momentul depistării în sîngele matern a anticorpilor imuni, vorbim de o incompatibilitate ABO. Este un icter hemolitic, cu test Coombs direct numai 10% pozitiv. În cazuri de debut precoce și în prezența unor semne clinice și hematologice, pe lîngă o bilirubinemie peste limita admisă, se practică și aici, de urgență, exaguinotransfuzia.

În formele moderate, evoluţia bilirubinemiei trebuie permanent urmărită şi decis tratamentul.

— *Infecţiile* şi, în special, formele septice prezintă icter predominant cu bilirubină directă. Investigaţiile bacteriologice pozitive permit diagnosticul etiologic. Necesită un tratament antiinfecţios susţinut. Preferăm Ampicilina şi Kanamicina. În acest grup se pot diagnostica şi unele anemii enzimopatice, sferocitoza congenitală cu debut precoce ş.a.

3. *Dacă icterul debutează după a 7-a zi* (icter tardiv), vom căuta în primul rînd:

— *Infecţiile* bacteriene sau virotice.

— *Malformaţiile* de căi biliare,

— *Tulburările de metabolism* (galactozemia, hipotiroidia).

4. *Dacă un icter se prelungeşte după a 14-a zi de viaţă* atunci:

a. dacă este o bilirubină indirectă, este vorba fie de:

— *Hemoliză* (în care caz se asociază o reticulocitoză, normo sau eritroblastoză şi vom căuta etiologia), fie:

— *Nu este o hemoliză* şi atunci poate fi:

— *icterul „laptelui matern"*, icter cu bilirubină indirectă, dar fără hemoliză. Este datorat acţiunii inhibitorii asupra procesului de glucurono-conjugare hepatică, de către laptele matern, care conţine o cantitate crescută de 3 alfa, 20 beta pregnandiol şi alţi factori. Acţiunea se exercită asupra glucoronil-transferazei. Este un icter benign, ce răspunde la întreruperea alimentaţiei la sîn şi cura de fenobarbital.

— acelaşi aspect au şi icterele din *hipotiroidie, porfirie* (prin producţie crescută de bilirubină în măduva osoasă) şi *boala Gilbert şi Crigler-Najar*

b. Dacă icterul este cu bilirubină directă poate fi prin:

— *Obstacol* anatomic

— extrahepatic: atrezie de căi biliare, chist de coledoc ş. a.

— intrahepatic: ciroză neonatală, mucoviscidoză ş.a.

— *„Bilă îngroşată"*, sindrom de patogenie şi etiologie încă obscură, ce poate urma unei eritroblastoze, anemii hemolitice sau unei hepatite neonatale etc.

— *Hepatită*

— *Galactosemie*

C. Metode de tratament în sindromul hiperbilirubinemic neonatal

Sindromul hiperbilirubinemic neonatal constituie o urgență terapeutică numai prin riscul encefalopatiei hiperbilirubinemice, deci problema se pune pentru ictere cu bilirubinemie indirectă și cu hemoliză și acestea numai cu anumite semne de intensă evolutivitate.

Formele moderate de ictere cu bilirubină indirectă, cu sau fără hemoliză, cele cu bilirubinemia mixtă sau directă nu constituie o urgență medicală și beneficiază de alte tratamente.

1. *Exanguinotransfuzia.*

Este metoda terapeutică indicată de fiecare dată cînd trebuie să eliminăm rapid din circulație o substanță periculoasă prin acțiunea sa asupra elementelor figurate ale sîngelui sau asupra altor organe și care nu pot fi eliminate eficient pe alte căi. Este vorba de substanțe ca: bilirubina liberă, anticorpi antieritrocitari sau antitrombocitari, unele toxice etc. Deci exanguinotransfuzia are două indicații mari:

— sindromul hiperbilirubinemic cu bilirubină „liberă".

— alte situații fără hiperbilirubinemie.

În primul grup, a fost folosită în 3 situații:

— incompatibilitatea Rh

— incompatibilitatea ABO

— alte hiperbilirubinemii „indirecte".

a. *Exanguinotransfuzia în incompatibilitatea Rh*

De fiecare dată cînd un nou-născut este Rh + (mama în general Rh —) sau de fiecare dată cînd un nou-născut prezintă semne clinice ce sugerează o incompatibilitate sanguină feto-maternă (chiar dacă mama este Rh +), se face testul Coombs direct. Acesta pozitiv plasează noul născut în categoria celor cu „risc" crescut.

Exsanguinotransfuzia se indică la acești copii, dacă mai prezintă:

— o anamneză pozitivă (incompatibilitate anterioară etc.)

— un examen clinic pozitiv (hepatosplenomegalie, eventual edeme generalizate, o paloare neobișnuită, purpură — semn de gravitate — cardiomegalie, detresă respiratorie sau detresă cecebrală).

— bilirubinemia crescută cu bilirubina indirectă peste ma-

ximum tolerat (180—200 mg‰ pentru nou-născut la termen și 150—180 mg‰ pentru prematur).

— bilirubinemia în cordon > 50 mg‰

— Hb < 16 gr% (patologic < 16 gr%)

— eritoblastoză > 10% (patologic > 5%)

— reticulocitoză > 80% (patologic > 60%)

— leucocitoză > 30.000/mmc (patologic > 30.000, mmc)

Dacă valorile bilirubinemiei cresc cu 0,5 mg/oră, indicația este de mare urgență.

Numai prezența unui test Coombs pozitiv, izolat, nu constituie o indicație de exanguinotransfuzie.

Exanguinotransfuzia este un act terapeutic temerar, căci se schimbă o cantitate de sînge de 180 ml/kg corp. Sîngele trebuie să fie Rh negativ și izogrup cu mama și nu mai vechi de 72 ore.

Înainte de exsanguinotransfuzie se procedează la:

— o evaluare a echilibrului acido-bazic al copilului și al sîngelui donat;

— o hemocultură.

Înainte și după exsanguinotransfuzie se vor controla

— valorile K^+ și Ca^{++};

— nivelul bilirubinemiei.

Înainte și după exsanguinotransfuzie se va controla cu grijă starea circulației copilului și, în special, presiunea venoasă centrală, care nu trebuie să depășească, 10 cm H_2O (se va măsura la începutul, sfîrșitul și eventual și la mijlocul exsanguinotransfuziei).

Alegerea sîngelui este de competența centrului de transfuzii, care trebuie să studieze sîngele copilului și al mamei.

Este inutil să se dea antibiotice profilactic, atîta timp cît nu sînt semne aparente de infecție.

Incompatibilitatea feto-maternă Rh poate fi însoțită de o insuficiență cardiacă severă (cardiomegalie, edeme) asociată cu o detresă respiratorie adesea importantă (edem pulmonar). Se procedează astfel:

— intubație și ventilație asistată, corectarea acidozei, corectarea hipoglicemiei, corectarea anemiei cu masă eritrocitară și, numai după ce condițiile circulatorii permit, se va începe exsanguinotransfuzia.

Dacă P.V.C. este crescută, inițial se scoate o cantitate de sînge pentru a diminua presiunea venoasă, apoi se începe imediat exsanguinotransfuzia. Prima exsanguinotransfuzie va fi de scurtă durată, pentru a nu obosi copilul, și va fi urmată, la scurt timp, de a doua. Permanent se va urmări evoluția P.V.C.

Aceste forme grave trebuiesc urmărite cu atenție în zilele următoare căci pot prezenta:

— creșterea secundară a bilirubinemiei;

— acentuarea anemiei și a trombopeniei.

În aceste cazuri se poate încerca, eventual, corticoterapia.

În sfîrșit, unii autori propun pentru ameliorarea randamentului, adaosul de 1 gr de albumină umană kg corp, cu 1—4 ore înainte de transfuzie. În felul acesta epurația bilirubinei crește cu 25—30%, dar există cel puțin două inconveniente majore: riscul unei hipervolemii (puterea de legare a apei fiind de 17 ml apă/gram de albumină), deci trebuie evitată în formele edematoase, și, în al doilea rînd, creșterea valorilor bilirubinei serice, ceea ce face dificilă conduita ulterioară, știind că există recăderi.

b. *Exsanguinotransfuzia în incompatibilitatea ABO*

În general respectă aceleași indicații, care au fost amintite mai sus. De fapt sînt indicațiile unei exsanguinotransfuzii, în cazul în care testul Coombs este negativ;

— nivelul bilirubinemiei superior maximului tolerat(vezi mai sus);

— viteza de creștere a bilirubinemiei de cel puțin 0,5 mg% pe oră;

— alterarea stării neurologice.

c. *Exsanguinotransfuzia în cadrul unei „hiperbilirubinemii indirecte“.*

Se discută ca metodă terapeutică de urgență în toate situațiile în care bilirubina indirectă depășește 150 mg‰. Următoarele stări patologice pot prezenta o astfel de hiperbilirubinemie:

— alte incompatibilități sanguine;

— sferocitoză, deficit de 6-GPDH, alte enzimopatii;

— copii din mame diabetice;

— naștere înainte de termen;

— tratament prenatal al mamei cu sulfamide sau alte substanțe ce leagă albumina.

Indicaţia exsanguinotransfuziei este dată de o bilirubinemie indirectă de 200 mg‰. La un prematur, cu detresă respiratorie gravă, indicaţia este de 150 mg‰.

2. *Fototerapia*

Lumina naturală sau artificială a fost găsită eficientă în reducerea valorilor de bilirubină serică în hiperbilirubinemia neonatală. Această reducere rezultă din fotodescompunerea bilirubinei în fotoderivaţi solubili în apă şi diazonegativi.

Întrucît metoda este folosită pe scară largă în secţiile de nou-născuţi, s-au făcut cercetări mai aprofundate asupra eficienţei sale. Folosindu-se trasori de C_{14} bilirubină, s-a demonstrat că, într-adevăr, fototerapia determină fotoconversiunea unei părţi din bilirubina corpului în pigmenţi derivaţi, care sînt rapid eliminaţi din sînge. Este improbabil ca fototerapia să reducă bilirubina serică prin mijloace de deplasare ale pigmentului din albumina cărăuşă sau printr-o redistribuire semnificativă a pigmenţilor între plasmă şi ţesuturi. Locul fotoconversiuni pare să fie pielea şi/sau compartimentul vascular cutanat.

Efectele bune, deci şi indicaţiile acestei metode sînt:

— icterele prin imaturitate hepatică;

— icterele prin incompatibilitate ABO, numai formele moderate şi uşoare.

În general, metoda trebuie aplicată cît mai precoce, controlată permanent de microdeterminări ale bilirubinemiei, iar în momentul cînd evoluţia acesteia este necorespunzătoare se va apela la exsanguinotransfuzie.

3. *Fenobarbitalul*

S-a observat că administrarea fenobarbitalului determină o reducere a bilirubinei serice, prin mărirea glicuronoconjugării în urma inducerii enzimelor microsomiale hepatice şi producerea de mai mulţi receptori proteici pentru conjugarea bilirubinei. În fine, s-a demonstrat o creştere a clearence-ului la BSP, cu creşterea atît a secreţiei hepatice cît şi a excreţiei biliare.

Se administrează doza de 5 mg la 8 ore interval, timp de 6—8 zile.

Indicaţiile sînt de asemeni:

— formele uşoare de incompatibilitate ABO;

— icterul „laptelui de mamă“;
— ictere prin imaturitate hepatică.

Tratamentul va fi supravegheat prin determinarea repetată a bilirubinemiei.

BIBLIOGRAFIE

Battaglia, F. C. ş. a. — *The effect of fetal exchange transfusions with adult blood upon fetal oxygenation.* Ped. Research., 1969, 3, 1, 60—66.

Bakken, A. F. — *Effects of unconjugated bilirubin on bilirubin UDP glucuronyl transferase activity, in liver of newborn rats.* Ped. Research., 1969, 3, 3, 205—210.

Behrman, R. E., Fischer D.E. — *Phenobarbital for neonatal jaundice.* J. Pediat., 1970, 76, 6, 945—949.

Beackburn, M. G. ş. a. — *The combined effect of phototerapy and phenobarbital on serum bilirubin levels of premature infants.* Pediatrics, 1972, 49, 1, 110—113.

Crichton, J. U. ş.a. — *Long—term effects of neonatal jaundice on brain function in children of low birth weight.* Pediatrics, 1972, 49, 5, 656—670.

Diamond, I. — *Kernicterus.* Pediatrics, 1966, 38, 4, I, 539—547.

Fong, S. W. ş. a. — *Intra-uterine transfusion fetal outcome and complications.* Pediatrics, 1970, 45, 4, 576—589.

Fox, H. A. — *The use of exchange transfusion in an infant with anemia, hypoproteinemia and patent ductus arteriosus.* J. Pediatr., 1967, 70, 5, 817—820.

Geormăneanu, M., Roşianu, S. — *Pediatria de urgenţă.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1969.

Gartber, L. M. ş. a. — *Kernicterus.* Pediatrics, 1970, 45, 6, 906—918.

Gagyi, D. Kark, K. — *Prévention et traitement de l'ictére grave du nouveau-né par phénobarbital.* Presse Med., 1972, 2, 25, 1731.

Giunta, Fr. A. — *1-year experience with photherapy for jaundice of prematurity.* Pediatrics, 1971 47, 1, I, 123—125.

Hodgman, J. E. ş. a. — *Phototherapy.* Am. J. Dis. Child. 1970, 119, 6, 475—479.

Kaplan, E. ş. a. — *Phototherapy in ABO hemolitic disease of the newborn infant.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 911—915.

Keenan, W. I. ş. a. — *Kernicterus in small sick premature infants receiving phototherapy.* Pediatrics, 1972, 49, 5, 652—655.

Jeung, C. Y. ş.a. — *Phenobarbitone enhancement of bromsulpholein clearence in neonatal hyperbilirubinemia.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 556—562.

Lanazkowsky, P. ş. a. — *Phototherapy.* Pediatrics, 1971, 48, 6, 969—971.

Levy, G., Ertel, Y. J. — *Effect of bilirubin on drug conjugations in children.* Pediatrics, 1971, 47, 5, 811—818.

L u b i n, H. B. ş. a. — *The red cell peroxide hemolysis test in the diferential diagnosis of obstructive jaundice in the newborn period.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 562—566.
M a r y M c. — *Phototherapy in Rhesus.* Lancet, 1972, 7756, I, 879—881.
P e t r e s c u C o m a n, V. ş. a. — *Icterele prin boala cu incluzii citomegalice.* Pediatria, 1971, XX, 5, 385—401.
P a p a d o p o u l o s, D. M. ş. a. — *Exchange transfusion in the newborn infant with fresh and „old" blood.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 698—904.
P e r e l m a n, R. — *Les bilirubines.* Med. Inf. 1971, 78, 8, 547—565.
P h i b b s, R. H. ş.a. — *Development of children who had received intrauterine transfusions.* Pediatrics, 1971, 47, 4, 689—698.
P h i b b s, R.H., J o h n d o n, P. ş. a. — *Cardiorespiratory status of erythroblastic infants.* Pediatrics, 1972, 49, 1, 5—14.
P r o d' h o m e, L. C. — *Ictéres du nouveau-né.* Curs. Lausanne, 1970.
O d o l l, G. B. ş. a. — *The saturation of serum proteins with bilirubin during neonatal life and its relationship to brain damage at five years.* J. Pediat., 1970, 76, 1, 12—22.
R e i d, M. M c. ş. a. — *Phototherapy in Rhesus haemolytic disease.* Lancet, 1972, I, 7756, 879—881.
P l a u s s a r d, J. P. ş. a. — *Contribution à l'evaluation du risque d'ictéré nucleaire.* Arch. Ped., 1971, 28, 8, 797—616.
R a m b o e r, C. ş. a. — *Controlled trials of phenobarbitone therapy in neonate jaundice.* Lancet, 1969, I, 7602, 966—968.
S î r b u, P. ş. a. — *Experienţa maternităţii Giuleşti în exsanguinotransfuzie.* Obstr. Ginec., 1970, XVIII 5, 545—551.
S v e n n i n g s e n, N. ş. a. — HBABA *International Congress of Pediatrics,* Wien, 1971.
S t e r n, L. ş. a. — *Effect of Phenobarbital on hyperbilirubinemia and glucuronide formation in newborns.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 1, 26—32.
S i s s o n, T h. R. C. ş.a. — *Photherapy of jaundice in newborn infants, ABO blood group incompatibility.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 904—911.
S c h i f f, D., C h a n, G., S t e r n, L. — *Fixed drug combinations and the displacement of bilirubin from albumin.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 139—141.
S a i g a l, S. ş. a. — *Placental transfusion and hiperbilirubinemia in the premature.* Pediatrics, 1972, 49, 3, 406—420.
S t e r n, L e o — *Drugs, the newborn infant and the binding of bilirubin to albumin.* Pediatrics, 1972, 49, 6, 916—917.
T a y l o r, W. E. ş. a. — *Neonatal jaundice associated with cystic fibrosis.* Am. J. Dis. Child., 1972, 123, 2, 161—163.
V a l d e s, O. S. ş. a. — *Controlled clinical trial of phenobarbital and/or light in reducing neonatal hyperbilirubinemia.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 1015—1018.
W a s h i n g t o n, J. L. ş. a. — *The question of diarrhea and phototherapy.* Pediatrics, 1972, 49, 2, 279—280.
W h a u m, J. M., O s k i, F. A. — *Relation of red blood cell glutathione peroxidase to neonatal jaundice.* J. Pediat., 1970, 76, 4, 555—561.

Wood B.S.B. — *Bilirubin Binding, XIII International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.

Wetters, W. J. — *The reserve albumin binding capacity as a criterion for exchange transfusion*. J. Pediat. 1967, 70, 1, 185—193.

Walkes, W. ş.a. — *Barbitonate and hyperbilirubinaemia of prematurity*. Lancet, 1969, I, 7594, 548—550.

Valaes, T. ş. a. — *Incidence and mechanism of neonatal jaundice related to glucoso-6-phosphate dehydrogenase deficiency*. Ped. Research., 1969, 3, 5, 448—459.

CAPITOLUL III

COAGULAREA DISEMINATĂ INTRAVASCULARĂ (C.D.I.)

Este un proces patologic caracterizat prin consumarea intravasculară a factorilor de coagulare plasmatică şi a plăcuţelor, depozitarea intensă şi difuză de trombi fibrinoşi în vasele periferice şi o diateză hemoragică generalizată (Hathaway).

Diagnostic

Diagnosticul trebuie orientat spre acest sindrom, cînd:

1. Afecţiunea în cauză intră în grupul celor în care C.D.I. a fost demonstrată.

2. Există stări provocatoare, şoc sau dereglări homeostazice.

3. Există un consum de factori de coagulare.

Situaţii provocatoare, şoc, tulburări homeostazice

Orice boală severă a copilului poate dezvolta C.D.I. Multiplele şi frecventele situaţii nespecifice întîlnite explică de ce diagnosticul este sau prea des pus sau nu destul de des. Semnul de suspiciune trebuie pus în faţa oricăror situaţii în care există o tulburare a microcirculaţiei pe un anumit teritoriu asociat cu o dereglare homeostatică. Astfel, în:

a. *Tulburări evidente de microcirculaţie*, care se găsesc în insuficienţa respiratorie, insuficienţa renală, tulburări de conştiinţă, coma, convulsiile, asfixia, distensia gastro-intestinală,

Tabel XXVII

Boli în care C.D.I. a fost demonstrată

Cauze	Boli
Infecţii septice bacteriene	Infecţii cu: Meningococ, E.Coli, A.aerogens., Clostridii, Pasteurella pestis, Piocianic, Strept. beta-hem., H.influenza, Stafilococ.
Infecţii virale	Varicela, Vaccina, Variola, Rubeola, Rujeola, Arbovirusuri, Herpes, Citomegalia.
Alte infecţii	Malaria, Rickettsia
Chirurgicale	Arsuri (termice, electrice), traumatisme, şoc hemoragic, transplant de organe, embolii grăsoase.
Condiţii neonatale	Detresa respiratorie idiopatică, născuţi din mame cu toxemie, placenta abruptă sau diabet zaharat; geamăn cu făt mort.
Maligne	Metastaze canceroase, neuroblastom, rabdomiosarcom, leucoză acută, mielocitară, limfatică şi celule Stem.
Tulburări metabolice	Ciroze, hipertermii, anestezii.
Diverse	Muşcătura de şarpe, Purpura fulminans, Hemangiom gigant, Reacţii transfuzionale hemolitice, Reacţii după ingerarea de medicamente, Purpura trombotică trombocitopenică, Sindromul hemolitic şi uremic, Cardiopatii congenitale cianogene, Reacţia anafilactică acută.

ileusul, vărsăturile şi diareea, hematuria, leziuni trombotice ale pielii.

b. *Tendinţă la sîngerare:* purpură cutanată şi/sau sîngerare prelungită la puncţie care poate evolua spre hemoragie difuză.

c. *Paloare sau icter* datorită unei anemii hemolitice acute.

d. *Şoc.*

Existența unor probe de laborator ce arată:

— consumul factorilor de coagulare: fibrinogen, factorii V, VIII, II și a trombocitelor;

— fibrinoliza secundară (apariția produșilor de liză ai fibrinei — F.S.P.).

— anemie hemolitică microangiopatică.

Din atîtea probe de laborator citate în literatură, este recomandabil să facem următoarele:

— *pentru confirmarea diagnosticului:* frotiu de hematii, numărătoarea trombocitelor, timp de protrombină, timp de trombină, fibrinogen și factorii V și VIII.

— *pentru dovezi minime*, cel puțin: timpul de protrombină, de trombină și numărătoarea trombocitelor.

Diagnostic diferențial

1. *Hepatite întinse, hepatita necrotică acută, sindromul Reye*, pot prezenta sîngerări cu deprimarea fibrinogenului, factorilor V, II și trombocitelor și chiar o moderată creștere a fibrinolizei și F.S.P. Factorul VIII însă este normal în bolile de ficat și scăzut în C.D.I.

2. *Uremia severă*, deseori merge cu diateza hemoragică, scăderea trombocitelor, prelungirea timpului de protrombină și trombină și creșterea F.S.P. Fibrinogenul și factorii V și VIII obișnuit sînt normali sau chiar crescuți.

3. *Infecțiile*, în special meningococcemiile și unele boli virotice pot prezenta trombocitopenii și chiar prelungirea timpului de protrombină, fără alte semne de C.D.I. Pentru diagnostic trebuie să avem și prelungirea timpului de trombină și reducerea fibrinogenului.

4. *În cardiopatiile congenitale cianogene*, poate fi evidentă o tulburare a mecanismelor de coagulare, fără să fie o C.D.I. Aceste anomalii sînt: prelungirea T.S., trombocitopenie, creșterea timpului de protrombină și a timpului de liză a euglobinei. Pe de altă parte și în alte afecțiuni poate apare C.D.I., ca o complicație în cursul evoluției.

5. C.D.I. poate apare de multe ori fără alte semne evidente de coagulopatie de consum, în: bolile renale, sindromul uremic și hemolitic, purpura trombotică trombocitopenică.

6. Fibrinoliza primară poate să apară în copilărie în asociație cu bolile de ficat. Activatori eliberați de ficatul lezat cauzează creșterea patologică a fibrinolizei, cu creșterea F.S.P

şi scăderea fibrinogenului. Acţiunea directă a enzimei proteolitice poate cauza descreşterea factorilor V şi VIII. Trombocitele rămîn însă normale.

Tratament

Deoarece terapia cu heparină agravează sîngerarea în multe din situaţiile anterioare (boli de ficat, rinichi), prezenţa coagulopatiei de consum trebuie probată înainte de a începe tratamentul.

Dacă diagnosticul este stabilit se indică:

1. *Heparină sodică* i.v. 100/150 u/kg corp, la fiecare 4—6 ore. Heparinizarea se continuă pînă bolnavul se simte bine, factorii de coagulare au revenit la normal şi starea declanşatoare este suprimată. Obişnuit totul revine la normal în 48—72 ore. Răspunsul clinic: încetarea sîngerării.

2. *Terapia substitutivă* a factorilor consumaţi poate fi necesară în formele grave şi severe de C.D.I., cînd aceşti factori sînt practic absenţi. Plasma proaspătă (pînă la 2—4 ore de la recoltare) 10—20 ml/kg corp sau masă trombocitară 10 ml/kg corp, este utilă cînd sîngerarea este severă, trombocitele foarte scăzute şi ficatul insuficient în sinteza factorilor de coagulare, aşa cum se întîmplă în bolile virale cu necroză hepatică.

3. *Terapia de corectare* a factorilor ce contribuie la agravarea C.D.I. este indicată: corectarea policitemiei, acidozei metabolice, hipoxiei, deshidratării acute şi anemiei. De asemeni, se aplică toate măsurile pentru îndepărtarea situaţiilor declanşatoare. Noi utilizăm de aceea tratamentul intensiv şi rapid al şocului prin „Rheomacrodex“ 10—20 ml/kg corp + + 10—20—30 mg hidrocortizon hemisuccinat, intravenos cu seringa, la primirea bolnavului. Acest tratament de atac antişoc este urmat de soluţii alcaline, de plasmă sau sînge în timp ce se execută determinările minime de laborator iar dacă suspectăm pozitivitatea diagnosticului se începe heparinoterapia.

Dealtfel, *studiile au arătat că heparinizarea prin ea însăşi nu reduce mortalitatea* chiar dacă probabilitatea unei C.D.I. a fost de 96% (Hathaway). Heparina corectează coagularea, dar *tratarea tulburărilor de microcirculaţie salvează viaţa.*

4. *Agenţii antifibrinolitici, ca EAC,* sînt contraindicaţi în C.D.I. Mai degrabă efortul pentru creşterea activităţii fibrinolitice ar putea fi un tratament de viitor (Hathaway).

BIBLIOGRAFIE

Abildaard, Ch. — *Recognition and treatment of D.I.C.* J. Pediat., 1969, 74, 2, 163—177.

Aleen, M.D. — *Heparin therapy of purpura fulminans.* Pediatrics, 1966, 38, 2, 211—215.

Ambrus, C.M. ş.a. — *Changes in Fibrin-Stabilizing factor levels in relation to maternal hemorrhage, and neonatal disease.* Ped. Research., 1970, 4, 1, 82—89.

Avalos, J.S. ş.a. — *Coagulation studies in the hemolytic-uremic syndrome.* J. Pediat., 1970, 76, 3, 538—549.

Beleyer, W.A. ş.a. — *The development of hemostasis in the human fetus and newborn infant.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 838—854.

Charles, J. ş.a. — *Intérêt de l'héparine dans le traitement du purpura fulminans meningococcique.* Ann. Pédiat., 1970, 8—9, 553—560.

Chipail, A. ş.a. — *Coagularea i.v. în bolile grave ale sugarului.* Pediatria, 1969, XVIII, 6, 517—725.

Chipail, A. ş.a. — *Anomaliile de hemostază în cardiopatiile congenitale.* Pediatria, 1970, XIX, 5, 439—443.

Chipail, A. ş.a. — *Criterii de tratament în C.D.I.* Pediatria, 1971, XX, 5, 457—467.

Corringan, J.J. — *Studies on the coagulation and fibrinolytic systems in „autoimune“ disease.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 4, 324—329.

Dobbous, I. ş.a. — *Reye's syndrome and disseminated intravascular coagulopathy. International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.

Dubois J. ş.a. — *Coagulation ab normalities in acute meningococcemia. Internaţional Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.

Cook, Ch. D. — *Automated blood analysis.* Pediatrics, 1971, 48, 1, 1—3.

Du, J.N.H., Briggs, J.N. — *Disseminated intravascular coagulopathy in hualyne membrane disease.* Pediatrics, 1970, 45, 2, 287—289.

Feron, I.P. ş.a. — *Coagulopathies de consumation chez l'enfant.* Arch. Pédiat., 1971, XXVIII, 1, 5—17.

Fox, B. — *Disseminated coagulation and W-Fr. S.* Arch. Dis. Child., 1971, 46, 249, 680—686.

Hattersley, P.S. — *Purpura fulminans.* Am. J. Dis. Child., 1970, 120, 5, 467—472.

Hathaway, W.E. — *Coagulation problems in the newborn infants.* Pediat. Clin. N. Am., 1970, 17, 4.

Hathaway, W.E. — *The problem of disseminated intravascular coagulation.* Pediatrics, 1970, 46, 5, 767—774.

Hathaway, W.E. — *Diseminated intravascular coagulation in the newborn.* Pediatrics, 1969.

Hitzig, W.H. ş.a. — *Clinical experience with anticoagulant therapy. International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.

Lemarec, B., Morel, H. — *Purpura fulminans.* Med. Inf., 1972, 79, 2, 159—171.

K o u p, D. D. ş. a. — *Polycythemia in cyanotic heart disease — a study of altered coagulation*. J. Pediat., 1970, 76, 2, 231—237.
P r i ş c u, R., M a i o r e s c u, M., A n c a, I. — *Heparina în prevenirea şi tratamentul sindroamelor hemoragice de tip S.S. la sugar*. Viaţa Medicală, 1970, XVII, 14, 629—639.
P r i ş c u, R., M a i o r e s c u, M., P e t r e s c u, C. A n c a, I. ş. a. — *Sindromul de coagulare diseminată intravasculară la sugar*. Viaţa Medicală, 1970, XVII, 14, 629—639.
P r i ş c u, R., M a i o r e s c u, M., A n c a, I. ş. a. — *Septicemiile la prematuri*. Pediatria, 1971, XX, 3, 193—205.
R a y, C. G. ş.a. — *Enteroviroses associated with the hemolytic uremic-syndrome*. Pediatrics, 1970, 46, 3, 378—389.
S a i n t - M a r t i n, J. ş.a. — *Coagulopathie de consumation du nouveau-né*. Arch. Pédiat., 1971, XXVIII, 1, 17—37.
C o o k, C h. D. — *Automated blood analysis*. Pediatrics, 1971, 48, 1, 1—3.
S t h i e h m, E. R. ş. a. — *Intravascular coagulation in human renal disease. International Congress of Pediatrics*, Wien, 1971.

Partea a cincea

REANIMAREA NEUROLOGICĂ

CAPITOLUL I.

EDEMUL CEREBRAL ACUT

CAPITOLUL II.

STAREA DE RĂU CONVULSIVĂ

CAPITOLUL I

EDEMUL CEREBRAL ACUT

Este o reacție universală și nespecifică a creierului la diferite agresiuni (Bakay, citat de Prișcu și colab.). Definiția reflectă exact participarea cerebrală în îmbolnăvirile grave ale sugarului și noului născut. Dimensiunile acestei participări au devenit evidente din moment ce, tratînd componenta cerebrală a afecțiunii respective prin terapia de deshidratare, s-au obținut rezultate neașteptat de bune.

Edemul cerebral acut este prezent mai frecvent:

— în infecții (în special cele de etiologie virotică);

— în hipoxii de diferite etiologii, dar, în special, în insuficiența respiratorie din cadrul bronhopatiilor acute dispneizante ale sugarului (encefalopatia posthipoxică);

— în acidoze;

— în stări imunoalergice;

— în traumatisme etc.

Diagnosticul

a. *Prin „explicarea" unor simptome* din tabloul unor stări severe de boală, *printr-o cauzalitate cerebrală:*

1. Tulburări ale ritmului respirator, pauze, apnee, stop.
2. Bradicardia pînă la stop cardiac.
3. Coma (cu sau fără tulburări cardio-respiratorii)
4. Convulsiile

b. *Prin existența unor tulburări metabolice, ce lezează sigur S.N.C.:*

1. Hipoxia, hipercapnia, acidoza.

c. *Prin semne directe ale unei suferințe a SNC:*

1. Sindrom de HIC (hipertensiune intracraniană)
2. Modificări ale F.O. (fundului de ochi)
3. Pareze, paralizii
4. Modificări ale L.C.R.

Această simptomatologie sugerează existența unui edem cerebral acut și impune o terapie de urgență și, de multe ori, proceduri aparte de reanimare.

Tratament

Tratamentul trebuie să aibă următoarele obiective:

1. *Combaterea manifestărilor care periclitează viața:*

— sindromul de compresiune cerebrală;
— convulsiile;
— hiperpirexia.

2. *Întreținerea rezultatelor obținute și prevenirea recăderilor prin:*

— menținerea unei diureze osmotice;
— asigurarea unui bilanț hidroelectrolitic corespunzător;
— asigurarea unei funcții cardio-respiratorii eficace;
— asigurarea unei sedări de fond a S.N.C.

3. *Combaterea tulburărilor metabolice:*

— hipoxia, hipercapnia;
— acidoza.

4. *Reanimarea cardio-respiratorie la nevoie:*

— eliberarea căilor respiratorii;
— intubație și ventilație asistată;
— masaj cardiac extern.

Alte completări ale tratamentului se vor aduce în funcție de etiologia edemului cerebral acut.

Tabel XXVIII

Schemă program de tratament în edemul cerebral.

Ordinea intervenției	Obiectiv	Procedura	Observații
1	2	3	4
1a	Combaterea sindromului de compresiune (H.I.C.)	— Manitol 10% 10 ml/kg + uree 30% 3—5 ml/kg corp în perfuzie i.v. cu durata de 1—2 ore	— Efect în 30′ Durată 4—5 ore Fără „rebound" Se poate repeta 1—2 × pe zi
		— Glicerol per os sau prin gavaj (preferabil) 0,5—1 gr/kg/doză sau pînă la 2 gr/kg/24 ore, repartizat în 2—4 doze.	— Efect în 30′ Durată 5—6 ore Administrat o dată sau de 3—4 ori pe zi — Ambele terapii, în deshidratări scurte, se dau după administrarea prealabilă de Rheomacrodex sau Marisasang
		— Hidrocortizon hemisuccinat 10 mg/kg corp și prima doză, apoi 5—10 mg/kg corp/24 ore	— Cu precauțiile obișnuite.
		— Hipotermizarea locală, prin punerea de bucăți de gheață în jurul capului.	— De încercat mai ales în asocierea edemului acut cerebral cu hemoragia meningocerebrală difuză.
1b	Combaterea convulsiilor	— Fenobarbital 5—10 mg/kg/doză — Cloral hidrat 0,05 gr/ /kg/doză — Calciu gluconic 10% 1 ml/kg/corp	— În general, simptomatic dar fără a uita etiologii speciale, de ex. hiponatremia
		— Pentotal 1—2 mg/kg/ corp — Diazepam (Seduxen) 0,25 mg/kg/corp	— Dacă sînt rezistente la tratamentul clasic. Supravegherea respirației.

1	2	4	5
1c	Combaterea hipertermiei	— Împachetări reci — Clisme înalte cu apă rece — Antitermice.	
1d	Combaterea tulburărilor metabolice	— Oxigen prin sondă sau sub „hood” — Alcalinizare	— Menținerea permanentă a unor căi respiratorii libere. — Poziție respiratorie. — Numai pe baza datelor de laborator
2a	Combaterea stopului cardiorespirator	— Intubație — Ventilație asistată. — Masaj cardiac extern	— Ventilația asistată în caz de stop respirator cu bătăi cardiace prezente, va fi menținută pînă la reluarea respirației sau încetarea bătăilor cardiace.
3A	Menținerea unei diureze osmotice Menținerea unui bilanț hidro-electrolitic corespunzător Asigurarea unei funcții cardiorespiratorii eficace Asigurarea unei sedări de fond	— Glucoză 10—20% i.v. în perfuzie. — Lichide total 150 ml/kg/24 ore din care 1/2 i.v. 1/2 prin gavaj Na și K în doze de întreținere. — Oxigenoterapie sub „hood” — Cardiotonice în caz că se asociază o suferință miocardică. — Întreținerea unor căi respiratorii libere. — Diazepam 0,002 gr/8 kg, repartizat în 6 doze pe 24 ore (oral) sau Seduxen i.v. sau i.m., 0,25 mg/kg corp, de 2—3 ori pe zi. — SO_4Mg 25% 0,5 ml/kg corp, în clismă. — Fenobarbital 5 mg/kg corp. — Calciterapie.	— Controlul clinic — Control cîntar la 8 ore — Control diureză — Control ionogramă sanguină și urinară. — FiO_2 40% — Control EKG — Profilaxia sechelelor

BIBLIOGRAFIE

Bruckner, S. ş.a. — *Reanimarea şi terapia intensivă.* Ed. Medicală Bucureşti, 1966

Ciobanu, M., Cristea I. — *Ghid de anestezie-reanimare.* Ed. Medicală Bucureşti, 1972

De Rudder, ş. a. — *Urgences pédiatriques.* Ed. Masson, Paris, 1968

Fessard, C. — *Urgences neurologiques chez le nouveau-né et le nourrisson.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29

Geormăneanu, M., Roşianu, S. — *Pediatria de urgenţă.* Ed. Medicală, Bucureşti, 1969.

Prişcu, R., Maiorescu, M., Anca I. şi alţii — *Edemul cerebral acut.* Viaţa Medicală, 1970, XVII, 14, 645—653

Stamatoiu, I. C. — *Fiziopatologia şi tratamentul edemului cerebral.* Viaţa Medicală, 1970, XVII, 3, 99—103

CAPITOLUL II

STAREA DE RĂU CONVULSIVĂ

Tratamentul de urgență (simptomatic) al convulsiilor trebuie început imediat — îndeosebi în primul an de viață. — înainte de a poseda toate elementele diagnosticului (G. Vasiliu). Orice convulsie este nocivă prin ea însăși, indiferent de etiologie, întrucît constituie un factor de hipoxie cerebrală. Orice „minut în plus de stare convulsivă“ înseamnă o extindere a suferinței cerebrale.

Toate convulsiile care durează mai mult de o $^1/_2$ oră trebuie considerate ca urgențe și necesită spitalizarea imediată, dar nu înainte de a se fi aplicat tratamentul de urgență.

Orientarea etiologică (cît este posibilă) trebuie, de asemenea, rapid făcută. Poate fi folosită o schemă generală (tabelul XXIX, XXX).

Orice convulsie trebuie să comporte următoarele investiții:

— Radiografie de craniu, F.O., puncție lombară, glicemia, calcemia, fosforemia, magnezemia:

— EEG, ionogramă sanguină și urinară, EKG,

— Oricare ar fi aspectul lichidului, se însămînțează bacteriologic și, eventual, se cer reacții serologice pentru diferite virusuri.

— Ex. urină (albumină, corpi cetonici).

Convulsiile pot rămîne un accident unic de scurtă durată, care cedează rapid, dar pot, totuși, să se prelungească, cu tot tratamentul inițial, sau să recidiveze, după puțin timp, și să îm-

Tabel XXIX

Convulsiile la nou-născut (Rose-Lombroso)

Diagnostic	Ziua de vîrf a crizelor					
	1	2	3	4–7	8–14	15
1. Anoxia perinatală	++++	++	+	+	+	–
2. Suferința intracraniană la naștere	+++	+++++	+	++++	–	+
3. Post-maturitate	++	+	–	+	±	–
4. Hipocalcemia	++	++	+	++++++	+++++	+
5. Hipoglicemia	±	++	+	±	–	–
6. Anomalii congenitale	±	+	+	±	+	++
7. Infecții	–	±	–	++++	+++	++
8. Născuți din mame cu toxemie	–	+++	–	±	–	–
9. Cauze mixte	++	–	+	+	±	±
10. Cauze necunoscute	++	++++++	+++++	++++++	++++	++

piedice revenirea la normal a conștiinței între crize: se vorbește, atunci cînd aceste tulburări *se prelungesc mai mult de o oră, de starea de rău convulsivă.*

Tratament

A. *Tratamentul simptomatic, nespecific, în atacul acut:*

a. imediat:

— Combaterea eventualei insuficiențe respiratorii;

— Seduxen (Diazepam) i.v. sau i.m., 0,25 mg/kg corp și pe doză,

— Fenobarbital în injecție intramusculară 10 mg/kg la nou-născut, 5—10 mg/kg la sugar.

Combaterea hipertermiei: aspirină 0,05—0,10/kg × 1—2/zi, împachetări, clisme cu apă rece.

— în mod excepțional Plegomazin 1 mg/kg corp/injecție i.m.

— Calciu gluconic: intravenos, în perfuzie de glucoză, 1 ml/kg corp/doză.

— P.L. pentru decompresiune sau diagnostic

— Începem tratamentul bolii de fond (hidratare, antibiotice etc.)

— *Nu se administrează:* pentetrazol, cofeină, nicetamid.

b. *după 20 minute:*

— Dacă continuă hipertermia: repetarea și amplificarea măsurilor anterioare.

— Dacă continuă convulsiile:

— clismă cu cloral hidrat (precedată de o clismă evacuatoare) 0,05 g/kg/doză, în soluție 1—2%;

— repetarea unei cantități de fenobarbital pînă la doza de 15 mg/kg/24 ore.

c. *după alte 20 minute:*

— Se va trata ca în starea de rău convulsivă.

B. *Tratamentul specific, patogenic (unele aspecte)*

La nou-născut

1. În hipocalcemie (sub 70 mg‰): 0,5 gr gluconat de Ca i.v.

2. În hipoglicemie: vezi mai sus.

3. În hipomagnezemii: vezi mai sus.

4. În piridoxino-dependență: 20—25 mg vit. B_6 i.m.

Dacă convulsiile se repetă, în continuare se vor completa investigațiile: pH, bicarbonați, ionogramă, cromatografie urinară etc.

— La sugar:

1. În rahitism: calciu și vitamina D.

2. În cursul unei rehidratări este posibilă o hiponatremie: se va administra 0,5 gr ClNa, în sol 10% lent, intravenos.

3. O bombare a fontanelei cu P.L. normală: hematom subdural.



4. În spasmul în flexie (traseu hipsaritmic la EEG). Se recomandă tratament cu ACTH.

5. Să nu se uite posibilitatea unei intoxicații.

C. *Tratamentul în starea de rău convulsivă produsă prin:*

1. Întreruperea tratamentului în epilepsia cunoscută.
2. Traumatism cranian necunoscut.
3. Intoxicație.

Probleme deosebite ce pot surveni:

1. Inundarea și obstruarea căilor respiratorii, apnee prelungită prin blocaj toracic sau spasm al glotei.
2. Vărsături generatoare de inhalație de conținut gastric.
3. Șoc.
4. Hipertermie.
5. Edemul cerebral.
6. Tulburările acido-bazice.
7. Tulburările hidro-electrolitice.

Schemă program de tratament:

1. Aspirația secrețiilor din căile respiratorii superioare, oxigenoterapie prin sondă.

2. Barbiturice, cu administrare strict i.v., cu acțiune rapidă și de scurtă durată.

— Seduxen (Diazepam), intravenos, 0,25 mg/kg corp și pe doză, repetată la 4—6 ore, după caz. În cazuri refractare la Seduxen se încearcă barbiturice anestezice:

— Penthotal sau Nesdonal, sub formă de fiole, conținînd fiecare 0,50 gr substanță. Se prepară extemporaneu o soluție de 50 ml avînd 10 mg/1 ml (1 mg/1 diviziune).
Se injectează 1—2 mg/kg, lent i.v. observînd tot timpul bolnavul, pentru a opri administrarea dacă accesul convulsiv este înlăturat și pentru a observa respirația. Există riscul de stop respirator. În acest caz se intubează imediat și se ventilează artificial.

3. Se instalează perfuzie continuă endovenoasă cu glucoză 10—20‰ manitol 10‰ (vezi edemul cerebral).

4. În stare de șoc, se administrează hidrocortizon hemisuccinat.

5. În acidoză, se face corectarea conform datelor Astrup.

6. Se corectează dezechilibrul hidrosalin de la etapă la etapă, ținîndu-se seama de diureză.

Tabel XXX

Convulsiile la sugar (Fessard)

A. *Afebrile*	
— Carenţă în vit. D — Semne de rahitism	— Hipocalcemie
— Tulburările de comportament — transpiraţii — Agitaţie — Babinksi bilateral	— Hipoglicemie
— Traumatism cranian posibil — creştere P.I.C. — Hemoragii a F.O. — tensiunea fontanelei	— Hematom subdural
— Antecedente — anoxie neonatală — meningită — traumatism cranian	— Epilepsie
— Posibilitate permanentă — *Intoxicaţia*	
B. *Febrile*	
— Cu L.C.R. — Normal — Orice afecţiune cu febră între 6 luni şi 14 ani poate da convulsii. — deshidratare (hiponatremia mult mai des decît hipernatremia)	
— Hipercelularitate	
— glucoză normală — albumină normală sau puţin crescută	— Meningită limfocitară
— glucoză scăzută — hiperalbuminorachie	— Meningită bacteriană sau tuberculoasă

Bolnavul va fi monitorizat pentru: respiraţie, cord, T.A., pH, PO_2, PCO_2, B.D., ionogramă, diureză, bilanţ hidrosalin.

În cazuri rezistente se procedează astfel:

— curarizare, intubaţie şi ventilaţie controlată;

— paraldehidă 0,3 ml/kg din sol. de 10% asociată cu hidantoină, pe cale intramusculară, 50—100 mg.

BIBLIOGRAFIE

Brown, J. K., Cockburn, F., Forfor, I. O. — *Clinical and chimical corelations in neonatal seizure states.* Lancet, 1972, 7742, I, 135—139

Clarke, P. C. N. ş. a. — *Hypocalcemic, hipomagnesemic convulsions.* J. Pediat., 1967, 70, 5, 806, 810
Fesard, C. — *Urgences neurologiques chez le nouveau-né et le nourrisson.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 4265.
Keen, J. H. — *Significance of hypocalcaemia în neonatal convulsions.* Arch. Dis. Child., 1969, 44, 235—356—362
Nathanson, G. ş. a. — *Diazepam in the management of the neonatal narcotic with-drawal syndrome.* Pediatrics, 1971, 48, 4, 523—528
Rose, A. L., Lombdroso, L. T. — *Neonatal seizure states in newborn infants.* Pediatrics, 1970, 45, 3, 404—426
Vasiliu, G., Ursuleanu, I. — *Medicamente în terapeutica infantilă.* Ed. Medic. Bucureşti, 1969
Wojcik, J. S., Lombroso, C. T. — *Neonatal seizure states, EEG and diazepam.* Pediatrics, 1971, 47, 5, 957—958.

Partea a șasea

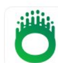
DIVERSE PROBLEME DE REANIMARE

CAPITOLUL I.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

CAPITOLUL II.

INGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI



CAPITOLUL I

INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

Sindrom clinic şi biologic ce poate fi evocat de oligurie-anurie sau uremie (sindromul clinic + uree > 100 mg%)

Cauzele pot fi împărţite în prerenale, renale şi postrenale.

1. *În cauzele prerenale,* ca mecanism intervine hipotensiunea şi hipovolemia, aşa cum se întîmplă în:

— pierderea de sînge (traumatisme, intervenţii chirurgicale, chirurgie cardiacă, tromboza vaselor renale);

— deshidratare acută cu hemoconcentraţia lichidului extracelular (diarei);

— „pooling"-ul interstiţial, pe o suprafaţă lezată (în arsuri sau în plaga operatorie).

2. *În cauzele renale,* cele mai frecvente dealtfel, în care insuficienţa renală poate apare în afectarea glomerurilor sau tubilor. Se poate declanşa brusc sau lent. Cauze renale mai deosebite:

— coagularea diseminată intravasculară în sindromul hemolitic şi uremic, în şocul septic şi şocul hemoragic;

— glomerulonefropatiile acute (aici intră o serie de tulburări imunologice, inclusiv eliminarea transplantatului renal);

— leucemia şi tumorile renale;

— necroza acută renală;

— pielonefrita (cea acută foarte rar);

— anomalii structurale.

3. *În cauzele postrenale,* în care sînt descrise uropatiile malformative obstructive.

Tratament

A. *Combaterea manifestărilor principale din cadrul insuficienței renale acute.*

a. *În oliguria din hemoconcentrație* se acționează:

1. *În primul rînd* prin reexpansionarea volumului plasmatic;

2. *În al doilea rînd* se forțează diureza prin manitol.

Orientarea se face în funcție de semnele clinice de deshidratare, natremie, greutatea corporală și diureză. Cel mai frecvent exemplu, în arsuri.

b. *În hiperkaliemii* (pericol de bloc cardiac, bradicardie, fibrilație, moarte):

1. Injectarea i.v. de 0,5—1 ml gluconat de calciu pe kg. Efectul este tranzitoriu. Repetarea inutilă.

2. Injectarea de 2,5 mEq/kg, bicarbonat de Na. Efect rapid dar tranzitoriu. Nu se repetă.

3. Injectarea de 1 ml/kg glucoză 50%, care scade kalemia în mare măsură. Din acest moment se administrează glucoza 33% în ritmul în care se pierde apa prin perspirație insensibilă.

4. Sub monitorizarea glucozei sanguine, în fața unei hiperkaliemii persistente, putem administra o doză de 1 U. Insulină/kg, o singură dată i.v., în timp ce perfuzia cu glucoză hipertonă continuă.

5. Dacă kaliemia este peste 5,5 mEq/l și sub 7,0 mEq/l și EKG este nemodificată nu se mai administrează nici calciu, nici soluții alcaline ci 1 gr/kg kayexalate (polystyren sulfonat de Na.), care este o rășină schimbătoare de ioni de K^+ cu Na^+. Dar aceasta poate fi administrată și împreună cu punctele 1—4.

6. Dializa peritoneală sau hemodializa se indică atunci cînd kaliemia rămîne peste 6,5 mEq/l, cu tot tratamentul aplicat.

c. *În convulsii și comă*

— Convulsiile survin secundar după: hiponatremie, hipocalcemie (obișnuit asociată cu hiperfosfatemie), hipertensiune și uremie.

Tratamentul va asigura condițiile unei bune oxigenări, corectarea cauzelor și tratarea simptomatică prin terapie anticonvulsivantă. Cînd convulsiile se asociază cu hipertensiunea arterială, tratamentul acesteia din urmă are prioritate.

Hipocalcemia se asociază de obicei cu uremia. Contribuția ei la convulsii este dificil de stabilit. Administrarea de calciu intravenos poate reduce contractura. Dacă fosforemia crește peste 8—10 mg% se va efectua dializa peritoneală și se vor administra fixatori de fosfați antiacizi.

Hiponatremia < 130 mEq/l poate fi tratată imediat prin administrarea de soluții saline. Dacă coexistă hipertensiune, tratamentul este hazardat. Se poate încerca dializa dar răspunsul este lent.

Dacă natremia < 120 mEq/l, soluția salină se va asocia cu dializa peritoneală; administrarea a 1 ml/kg, glucoză 50% va avea un efect tranzitoriu de corectare a stării de hipoosmoză, secundară hiponatremiei. În continuare, se va da manitol pentru a obține un efect mai prelungit de combatere a anuriei.

Relația între „uremia chimică", convulsii și/sau comă, este puțin înțeleasă. Cînd ureea > 100 mg% și sînt semne neurologlice, dializa se asociează cu o calmare a convulsiilor și o îmbunătățire a sensorului. Nu este permisă scăderea prea rapidă a ureei cînd folosim dializa. Dacă scăderea nu va fi mai mare de 30 mg%, se va evita edemul cerebral.

Ca anticonvulsivante se folosesc Diazepam și/sau diphenylhydantoim sodium (Fenitoin).

d. *Hipertensiunea* de obicei este datorită supraîncărcării spațiului E.C. Măsurarea T.A. controlează tratamentul acestei cauze. T.A. poate crește și datorită reducerii perfuziei renale și creșterii secreției de renină într-un sistem închis de supraexpansiune.

Cînd spațiul E.C. este supraexpansionat, cel mai bun tratament este dializa peritoneală sau hemodializa.

Medicamentele hipotensive, de asemeni, sînt folosite (Raunervil 0,05 ml/kg i.m.)

Prevenirea hipertensiunii se obține prin absoluta restricție de sare. Nu se va da nimic, pentru expansionarea volumului sanguin. Copilul cu insuficiență renală are o complianță vasculară foarte redusă, astfel că expansiunea volumului sanguin, de cel mai mic grad, poate precipita o hipertensiune și convulsii.

e. *Insuficiența cardiacă și edemul pulmonar*

Obișnuit, sînt datorate, de asemeni, supraîncărcării spațiului extracelular. Nu este clar de ce un bolnav face hipertensiune,

iar altul insuficiență cardiacă. Ele pot exista. Uremia poate afecta în grade diferite miocardul și prin modificările electrolitice poate afecta eficiența miocardică.

Digitalizarea este extrem de dificilă datorită schimbărilor kaliemiei. Doza de atac și de întreținere trebuie să fie mai scăzute ca de obicei. Eficiența este întotdeauna nesigură.

În reducerea edemului pulmonar este mai eficientă dializa peritoneală (se folosește glucoza 4—7%, mai curînd decît 1,5%). Complicațiile care pot surveni: hipernatremia și hiperosmolaritatea.

f. *Anemia* întotdeauna coexistă cu insuficiența renală. Cînd există o pierdere de sînge, ea va fi înlocuită, însă transfuzia de sînge va fi acompaniată de extragerea unui volum egal din sîngele pacientului. Preferabilă este administrarea de masă eritrocitară: 10 ml/kg (25 gr. Hb %) pentru 10 ml/kg. din sîngele pacientului (5 gr Hb %), va crește Hb cu 2,5 gr %.

g. *Acidoza* apare datorită excreției insuficiente de acizi endogeni. Tratamentul cel mai eficace este dializa. Glucoza micșorează producția de acizi, iar controlul intrărilor va preveni recidiva.

h. *Uremia* este o entitate clinică ce cuprinde următoarele semne: stupor, anorexie, sîngerare excesivă și alte semne, care nu pot fi socotite ca specifice, dar se îmbunătățesc după dializă. Relația dintre sindromul clinic și concentrația ureei sanguine este variabilă. Există însă impresia generală că dializa este indicată cînd simptomele de mai sus sînt însoțite de creșterea ureei peste 100 mg %.

B. *Tratamentul schematic în lipsa funcției excretorii*

1. *Oferta de lichide și electroliți*

— Oferta de apă este limitată la înlocuirea pierderilor extrarenale, egale cu 20—30 ml la 100 cal pe zi. Nevoile calorice:

— de la 1—10 kg greutate corporală se vor da 100 cal/kg corp/zi;

— de la 10—20 kg greutate corporală se vor da 1 000 cal/zi + 50 cal pentru fiecare kg/zi;

— se folosește glucoză 33%.

— Dacă există excreție urinară, la început, este interpretată ca mecanism de eliminare a edemelor și nu sînt necesare măsuri terapeutice.

Dacă se înlocuieşte, total sau parţial, excreţia urinară, cantitatea respectivă se va adăuga nevoilor generale, calculate mai sus.

— Concentraţia Na^+ în lichidul de înlocuire va fi egală cu cea din urina eliminată. Nu se dă K^+ şi, la început, nici Na decît cel mult pentru înlocuirea pierderilor renale sau extrarenale.

2. *Nutriţia*

— Prin glucoză 33% se poate asigura 25—35% din raţie (20 ml/kg = 26,4 calorii). În cazuri extreme se pot folosi concentraţii mai mari. Glicemia trebuie monitorizată pentru a evita hiperglicemia şi hiperosmolaritatea.

— Se administrează anabolizanţi.

— Nu se administrează acizi aminaţi.

3. *Controlul infecţiei*

— Perfuzarea de antibiotice este foarte criticată. Totuşi, susceptibilitatea la infecţii este mare şi insuficienţa acută renală survine, de obicei, în cadrul unei infecţii grave. Antibioticele se vor da numai în infecţii sigure şi ţinînd seama de posibilităţile eliminării renale.

4. *Dializa peritoneală şi hemodializa*

Sînt mijloacele de tratament care pot rezolva majoritatea manifestărilor insuficienţei renale acute. Dializa peritoneală este preferată şi, la copil, dă rezultate bune şi prompte. Indicaţia de dializă peritoneală *în urgenţă* se pune ori de cîte ori:

— există o supraîncărcare vasculară mare cu ameninţare de edem pulmonar acut;

— convulsii prin hiponatremie;

— hiperkaliemia peste 7,5 mEq/l cu semne electrice;

— acidoză metabolică severă cu B.D. < 15 mEq/l.

Dializa peritoneală trebuie aplicată cînd ureea atinge 2—3 gr‰.

BIBLIOGRAFIE

Broyer, M., Alizon, M. — *Urgences renales du nouveau-né*. Rev. Prat., 1969, 29, 4243—4251

Boulangé, M. ş.a. — *Étude des functions rénales en raport avec l'utilization des divers solutions utilisée dans la therapie intensive.* J. Urol. Néfrol, 1967, 73, 10—11

Chisoen, J. J. — *Increased lead absorbition.* Pediatrics, 1971, 48, 3, 349—352

Dobron, R., Duane Larsen, C., Holliday, M., — *Acute renal failure.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 286—293.

Fine, R. N. ş. a. — *Hemodialysis in children.* Am. Dis. Child., 1970, 119, 6, 498—505

Laine Mc, P. N. ş. a. — *Intravenos diazoxide for severe hypertension in childhood.* J. Pediat., 1971, 79, 5, 829—833

Lauret, G. — *Urologie de l'enfance.* Ed. Expension scientifique, Paris, 1956

Linshaw, M. A. ş. a. — *Renal regulation of sodium.* J. Pediat., 1971, 79, 2, 325—331

North, A. F. — *Hypertension in children.* J. Pediat., 1971, 79, 3, 520—511

Ţîrlea, I., Ţurcanu, L., Herzovi, F. — *Cercetări asupra fenomenului de osmoreglare renală la prematuri.* Pediatria 4, 1959.

Vainsel, M., Dubois, J., Toussaint, Ch, Vis, H. L., — *La dialise péritoneale de l'enfant.* Acta. Paed. Belg., 1968, 2, 5, 335—353

CAPITOLUL II

ÎNGRIJIREA INTENSIVĂ ÎN ARSURI

Majoritatea arsurilor, la copilul mic, sugar sau nou-născut, sînt îngrijite în serviciile de reanimare ale secțiilor de pediatrie. Aceasta este în folosul copiilor.

A. *Tabloul fiziopatologic și clinic* al arsurilor cuprinde 4 probleme evolutive fundamentale, care se instalează în ordinea următoare:

1. *Șocul* instalat, lent sau brusc, în orice caz în primele 24 ore, prin mecanism neurogen la început, se transformă în șoc hipovolemic, în patogenia căruia intervin ca o notă particulară tulburările hemato-chimice tisulare datorate profundelor leziuni anatomo-funcționale ale membranei celulare.

2. *Toxicoza* este secundară acumulărilor de metaboliți și de substanțe provenite din focarele de arsură (șocul de reabsorbție). În această fază se instalează insuficiența renală acută cu anurie și hiperazotemie, pot apare leziuni miocardice, cu scăderea eficienței cardiace, leziuni hepatice pînă la atrofie galbenă acută și, de asemeni, leziuni ale glandelor suprarenale.

3. *Starea septică,* ce poate începe în săptămîna II-III-a, mai frecventă în anumite tipuri de leziuni, datorită unor infecții exterioare sau prin germeni preexistenți.

4. *Starea de distrofie* este o stare de epuizare a capacității de apărare și lipsă de reactivitate.

Tratament

Este de dorit să se lucreze în echipă. Prima și a doua problemă (vezi mai sus) țin exclusiv de competența serviciului

de reanimare şi, de multe ori, pînă aproape de vindecare este necesară o îngrijire intensivă. Rezultatele sînt mult mai bune.

Linia de urmat şi ordinea procedurilor ar putea fi aceasta:

1. *Controlarea permeabilităţii căilor aeriene* superioare şi *asigurarea acestui lucru* (în special în arsuri buco-faringiene sau ale feţei) prin:

— Examene repetate ale regiunii, în special pentru a stabili dacă există vreo leziune sau dacă există un edem al glotei.

— Aspiraţia cu grijă a secreţiilor în mod periodic.

— În caz de tulburări respiratorii şi modificarea gazelor din sînge, în sensul unei hipoxemii, se decide intubaţia pe cale nazală dacă se poate, ceea ce ne permite să cîştigăm timp şi eventual să evităm traheostomia. Dacă intubaţia nu se poate executa sau nu poate fi menţinută, se execută traheostomia sub anestezie generală.

2. Sedarea nu se va face de rutină, ci numai dacă este necesară. Neliniştea este adesea semn de hipoxie, iar sedativele pot deprima respiraţia. Se poate utiliza Seduxen 0,25 mg/kg corp şi pe doză, i.m. sau i.v. Arsurile profunde de gradul III sînt rareori dureroase în primele ore după injurie. Pentru calmarea durerilor de gr. I şi II se indică morfina 6 mg/m^2, administrată i.v. La copii cu arsuri severe, componenta majoră a detresei lor este anxietatea, aşa că se cere constant atenţie, înţelegere şi liniştire.

3. Îndepărtarea îmbrăcăminţii şi lengeriei şi cîntărirea bolnavului. Se stabileşte întinderea exactă şi severitatea leziunilor şi se întocmeşte o hartă a arsurilor.

Se execută o debridare, se apreciază tipul de fractură, dacă există, sau consecinţele unui traumatism, dacă a avut loc. Suprafeţele arse vor fi acoperite şi învelite, fără apăsare, cu meşi şi cîmpuri de tifon îmbibate în soluţie caldă de nitrat de argint 0,5%, formîndu-se un strat gros de 2 cm. Se vor pune atele sau se va aplica extensia extremităţilor, cînd este nevoie.

4. Se va găsi o cale venoasă sigură şi se va cateteriza, cu un cateter mai mare, pentru a putea primi lichidele într-un ritm mai ridicat. Se stabileşte raţia (regimul) de lichide:

— Cantitatea necesară de lichide = 2 ml x Kg greutate x procentul suprafeţei corporale arsă + 1500 ml/m^2/24 ore (pentru întreţinere). Dacă suprafaţa arsă depăşeşte 50%, se

vor administra maximum de lichide tolerate. Cantitatea trebuie să fie mai mică în cazul în care este necesară anestezia sau intervenţia chirurgicală, pentru că altfel duce la antidiureză.

— Compoziţia lichidelor:

— glucoza 10% va fi o soluţie de bază;

— administrarea de lichide va începe ca şi în şocul hipovolemic, prin Rheomacrodex 10—20 ml/kg prin cateter cu seringa, asociat cu hidrocortizon hemisuccinat 10—20 mg/kg şi pe doză;

— dacă, la început, este dificilă menţinerea presiunii arteriale, a P.V.C. şi a unei diureze adecvate, vom administra rapid din nou Rheomacrodex 10 ml/kg şi plasmă pînă la 300 ml/m^2 sau 20 ml/kg corp;

— dacă diureza scade sub 30 ml/m^2 pe oră sau hematocritul creşte peste 50%, este un indiciu că trebuie să creştem lichidele, hemoconcentraţia favorizînd instalarea insuficienţei renale acute;

— lichidele vor trebui să conţină o cantitate de acizi aminaţi sau albumină, pentru a asigura 0,5—1,0 gr de proteine pe kg corp (practic administrăm 20 ml sol. de amino-acizi/kg /24 ore);

— lichidele vor trebui să conţină o cantitate suficientă de ClNa, deoarece nevoile sînt mult crescute în prezenţa nitratului de Ag (clorul endogen formează cu Ag un complex insolubil antrenînd o pierdere şi a Na^+-ului ce atinge aproximativ 3,5 mM pe 100 cm^2 şi pe zi, în arsurile de gr. I şi II.). Din practică, cunoaştem că nevoia în sodiu ajunge la 9—12 mEq/kg/zi, dar cantitatea de Na^+ va fi în mod obligatoriu fixată după ionogramă.

Administrarea acestor soluţii va fi monitorizată prin urmărirea intrărilor şi ieşirilor de lichide, P.V.C., T.A., hematocrit, cîntar. Ideal este să se menţină o diureză la 40 ml/m^2/oră, Na^+ urinar între 20—80 mEq/oră, Na^+ plasmatic între 130—140 mEq/l şi K^+ plasmatic între 3,5—5,0 mEq/l.

— Dacă este prezentă hemoglobinuria este de dorit alcalinizarea urinei, deoarece hematina este insolubilă în soluţie acidă. Alcalinizarea se realizează prin adminstrarea de aproximativ 2 mEq/kg bicarbonat de Na şi stabilirea sau menţinerea unui flux urinar prin manitol şi furosemid.

— Oliguria, mai adesea este rezultată dintr-o înlocuire incorectă de lichide decît dintr-o insuficienţă renală acută. Ori-

cum, un volum urinar mai mic de 0,5 ml/kg/oră, sugerează o insuficiență renală. Aceasta este neobişnuită în arsurile mai mici de 20% din suprafaţa corporală şi este mai frecventă în arsurile electrice întinse sau prin flacără decît în cazul celor prin opărire.

— Jumătate din lichidele calculate trebuiesc administrate *în primele 8 ore după accident* (nu 8 ore de la începerea tratamentului) şi cîte 1/4 tot la 8 ore, în continuare.

— În a doua zi cantitatea de lichide poate fi mai mică, în funcţie de semnele clinice de deshidratare, diureză, febră, T.A., P.V.C. ş.a.

— După 48—72 ore, începe faza diuretică cînd nu este bine să supraîncărcăm circulaţia intravenos. Deci, o parte din lichide se pot da oral, dar cu aceeaşi grijă.

5. Datorită susceptibilităţii locale la instalarea unei celulite, în special cu streptococ beta hemolitic, toţi bolnavii cu arsuri severe vor primi doze mici de penicilină (200.000 U la 6 ore), chiar de la internare, i.m. Administrarea va fi urmată 10—14 zile sau pînă cînd nivelul Ig G imunoglobulinei se reface.

Se face de asemenea şi profilaxia antitetanică.

6. Local se fac aplicaţii cu sol. de nitrat de Ag 0,5% zilnic, nu mai înainte de a îndepărta aseptic ţesuturile necrozate, în mod complet, astfel ca plaga să fie cu stratul de granulaţii curat.

Permanent, se vor face însămînţări şi eventual vor fi folosite creme antiseptice sau pulveri de tip Nebacetin. În momentul în care se depistează o floră bacteriană patogenă în plagă, se va trata energic cu antibiotice specifice (ex. b. piocianic, cu Pyopen 100 mg/kg i. m. sau chiar i. v., iar local pudraj cu Nebacetin). Febra continuă, tahicardia, o creştere a frecvenţei respiratorii şi leucocitoză cu deviere la stînga sînt urmări invariabile ale unei arsuri întinse, manifestări ale unui stadiu de adaptare la hipermetabolism intensificat de o infecţie suprapusă. Ele nu sînt prin ele înşile indicaţii de modificare a tratamentului antibacterian. În schimb, evidenţierea în culturi a unei flore microbiene poate cere o schimbare a tratamentului, în funcţie de sensibilitatea germenului găsit.

Infecţia poate face să crească pierderile, prin tegumente şi mucoase, în electroliţi şi deci şi a nevoilor de ClNa.

Întinderea cicatricelor și a retracțiilor depinde de rapiditatea acoperirii pielii. Din această considerație s-a ajuns la introducerea alogrefei, ca o metodă cu eficiență crescută în grăbirea preparării suprafețelor arse pentru autogrefare.

7. Oricare ar fi mijloacele de tratament local, condiția bolnavului rămîne precară pînă cînd majoritatea suprafeței arse este reepitelizată. Aceasta începe de la 48 ore și poate dura săptămîni, timp în care nutriția este de o importanță capitală. Este imperios necesar să:

— furnizăm o rație calorică foarte ridicată pentru a susține adaptarea la hipermetabolism;

— înlocuim proteinele pierdute prin exudație, astfel ca organismul să poată efectua sinteza de imunoglobuline și proteine structurale.

În general, se administrează cel puțin 3000 calorii/m² sau 60 cal/kg + 30 cal. pentru 100 cm² de suprafață arsă și 3—5 gr proteine pe kg/24 ore.

8. După ce faza acută de edem și diureză a trecut, transfuziile repetate de albumină sau acizi aminați vor căuta să mențină proteinemia peste 5,5 gr%, iar cele de masă eritrocitară să mențină hematocritul între 35%—40%.

9. Reepitelizarea spontană și acceptarea grefei nu sînt niciodată optime dacă granulațiile nu sînt relativ sterile, needematoase și bogat oxigenate.

10. Copilul cu arsuri severe manifestă un comportament particular care trebuie înțeles și menajat, și față de care atenția trebuie să fie deosebită.

BIBLIOGRAFIE

Herrin, I. T., Crawford, J. D. — *Major burns.* Pediatrics, 1970, 45, 3, 449—456

Scotti, A., Bragheri, R., Pietrobono, P. — *Arsurile în copilărie,* Minerva Anest., 1969, 35, 12, 1295—1303

Cone, Th. E. — *Burns.* Pediatrics, 1970, 46, 4, 636—639.

Partea a şaptea

PROCEDEE DE REANIMARE

CAPITOLUL I.

OXIGENOTERAPIA

CAPITOLUL *II.*

VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ

CAPITOLUL I

OXIGENOTERAPIA

I. INDICAȚII

A. La nou-născut

Noul născut, prematur sau nu, nu are nevoie de o administrare suplimentară sistematică de O_2. Se indică:

1. *Oxigenoterapie suplimentară < FiO_2 40% în:*

a. *Cianoză + detresă respiratorie*

Administrat în incubator, cu un debit de 2—3 l/minut, este suficient pentru a face să dispară cianoza.

b. *Hipotermie,* care apare în ciuda unei temperaturi ambiante corecte, cînd se administrează O_2 cu un debit 2 l/minut pînă la normalizarea temperaturii corporale.

c. *Crize de apnee.*

Prematurul < 1.500 gr prezintă frecvent neregularități respiratorii ce pot merge pînă la perioade prelungite de apnee. În aceste cazuri se obișnuiește să se stimuleze copilul cutanat. Dacă respirația nu se reia, se pune sub oxigen suplimentar.

Dacă neregularitățile respiratorii persistă, chiar fără cianoză sau detresă respiratorie, este cîteodată indicat să se îmbogățească aerul incubatorului în O_2 pentru a obține o FiO_2 în jur de 30% sau mai mult.

2. *Oxigenoterapie suplimentară* > FiO_2 40% se indică:

— uneori, în detresa respiratorie severă, cînd este suficient să se administreze O_2 sub „hood“ cu FiO_2 > 40%, deci cu un debit > 4 litri/minut.

— oxigenoterapia cu $FiO_2 > 40\%$ se efectuează în condiții speciale de administrare: sub „hood", umidificat, încălzit și sub monitorizare.

— oxigenoterapia > FiO_2 40% se indică, cînd sub test de hiperoxie (FiO_2 100%), PaO_2 este < 50 mmHg, $PaCO_2$ > 75 mmHg și pH < 7,30.

B. La sugar

Trebuie binecunoscute limitele oxigenoterapiei și cauzele posibile ale unui eșec, mai ales în administrarea prin ventilație, cu presiune pozitivă intermitentă (creșterea spațiului mort alveolar, creșterea secundară a shuntului intrapulmonar, creșterea rezistenței funcționale, scăderea complianței pulmonare sau a difuziunii totale). De asemenea trebuie cunoscute efectele oxigenoterapiei.

Tabelul XXXI

Efectele oxigenoterapiei

Efecte majore	Indicații
1. Crește PAO_2 2. Ameliorează difuziunea pulmonară a O_2 3. Crește PaO_2 4. Crește O_2 dizolvat în plasmă	1. Hipoxie atmosferică, apnee de scurtă durată. 2. Edem pulmonar acut, pneumopatii cronice decompensate. 3. Hipoxemii diverse. 4. Scăderea Hb active (CO, anemie), tulburări circulatorii.
Efecte minore în:	**Necesită asocierea de:**
1. Obstrucția căilor respiratorii	Aspirația secrețiilor, intubație traheală, bronhodilatatoare.
2. Hipoventilația alveolară	Ventilație asistată
3. Atelectazie	Mist-terapie, bronhoaspirație, fluidificante ale secrețiilor, poziție declivă.
4. Scăderea debitului cardiac	Tonicardiace, combaterea șocului.
5. Scăderea indicelui eliberării O_2 către Hb.	Exsanguinotransfuzie
6. Pierderea de hematii	Transfuzie de sînge total sau masă eritrocitară
7. Shunt mare drept-stîng	Transfuzie de masă eritrocitară.

Efecte majore	Indicații
8. Leziuni histotoxice	Antitoxice: pentru cianurii: → Kelocyanor ,, CO, subst. methemoglobinogene: ,, → Helthion subst. depresive a S.N.C.: ,, → Nalorphin, ventilație artificială, hipotermie 30 °C.
9. Obstrucție arterială	Oxigenoterapie hiperbară (pentru a crește concentrația O_2 dizolvat în plasmă și țesuturi).

În fine, trebuie binecunoscute și accidentele oxigenoterapiei prelungite în concentrații mari precum și după administrări incorecte (uscat, rece etc.).

Înainte de aplicarea oxigenoterapiei se va stabili, pe cît posibil, mecanismul sau mecanismele hipoxiei și se vor cere unele măsurători ale gazelor din sînge.

Tabelul XXXII

Măsurători ale gazelor din sînge

Măsurători paraclinice	Aparatură
1. PaO_2	— microelectrozi tip Clark
2. Conținutul în O_2 al sîngelui arterial	— microtonometre tip Scholander
3. Tensiunea O_2 în aerul inspirat	— analizorul de O_2 tip Oxitest
4. Ventilația alveolară indirect prin $PaCO_2$ ($PaCO_2 = 40$ mmHg înseamnă o ventilație alveolară suficientă).	— microechipament Astrup
5. Sa Hb	— oximetrie directă sau indirectă.

După fixarea orientării etiopatogenice se vor stabili:
- — debitul de O_2/minut;
- — procedura de administrare;
- — FiO_2;
- — temperatura

— procentul de umiditate;
— adaosul de substanțe în aerosoli;
— monitorizarea.

Tabelul XXXIII

Căi de administrare a O_2

Instrumentar	Debit l/minut	FiO_2 în aerul inspirat	Observații
1	2	3	4
Sondă nazo-faringiană	4–6 (gură deschisă) 1–2,5 (gură închisă)	30–50% 40–50%	— Se introduce pe o lungime egală cu distanța naretragus. — Dacă este prea scurt nu se realizează FiO_2 eficient.
Mască fără balon rezervor.	6–8	30–40%	— Greu de suportat.
Mască cu balon rezervor.	6	40–50%	— Mărește spațiul mort și CO_2 se poate acumula la un flux scăzut de O_2. Permite respirația cu presiune pozitivă.
Incubator	3–6 10–12	30–40% 50–70%	— pentru nou-născuți și sugari pînă la 5 kg.
„Hood"	3–6 8	70–80% 100%	— cu condiția să fie bine etanș.

Orice administrare de O_2 care depășește durata de 4 ore este absolut necesar să se facă sub controlul PaO_2. FiO_2 se va modifica în funcție de PaO_2, în așa fel încît aceasta să se mențină constant în jur de 100 mmHg. Pentru a realiza acest lucru, trebuie controlat FiO_2 al amestecului gazos inspirat, prin măsurarea concentrației de O_2, în „hood" sau în incubator. Această măsurare se face la intervale de 1—4 ore.

Dacă nu avem posibilitatea să măsurăm FiO_2, vom nota concentrația de O_2 aproximativă la care dispare cianoza și vom administra în continuare O_2 cu concentrație cu 25% mai ridicată (ex. în loc de 40%, cu 50%).

Cînd întrerupem oxigenoterapia trecem copilul la aerul din cameră printr-o aclimatizare care are mai multe etape:

— etapa I-a: mărim FiO_2 pînă ce PaO_2 ajunge la 140 mmHg (de obicei atunci FiO_2 este cam 60%);

— etapa II-a: scădem încet și progresiv FiO_2 pînă ce PaO_2 ajunge la 80 mmHg (de obicei atunci FiO_2 este 40%);

— etapa III-a: rămînem cu această FiO_2 de 40%, pînă ce PaO_2 urcă încet la aproximativ 110 mmHg și atunci începem să reducem FiO_2 și mai mult pînă la 30%, moment în care PaO_2 scade, de obicei, din nou la 80 mmHg.

— etapa IV-a: așteptăm cu FiO_2 30% pînă ce PaO_2 crește încet (4—5 ore) din nou pînă la 100—105 mmHg.

— etapa V-a: scădem din nou FiO_2 pînă ajungem progresiv la aerul atmosferic. În felul acesta, se face corect aclimatizarea.

BIBLIOGRAFIE

Barna, R., Mathews, C. D. — *Oxigen sensitivity and hyaline — membrane disease of the newborn.* Lancet, 1972, I, 7757, 956

Battaglia, Fr. C. — *Placental clearance and fetal oxygenation.* Pediatrics, 1970, 45, 4, 563—576

Beran, A. V., Taylor, W. F., Ackerman, B., Sperling, D., — *An automatic oxygen control system for infants.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 315—318.

Brun, J., — *Oxigénotherapie* (în *Urgences respiratoire ...)* Ed. Masson, Paris, 1966

Ciobanu, M., Cristea, I. — *Oxigenoterapia* (în *Ghid de anestezie-reanimare)* Ed. Medicală București, 1972.

De Rudder, B., ș.a. — *Oxygénotherapie* (în: *Urgences pédiatriquies)* Ed. Masson, Paris, 1968

Păun, L., — *Oxigenoterapia.* Viața Medicală, 1970, XVII, 9, 423—427

Rashkind, W. J., ș.a. — *Hemodynamic effect of arteriovenous oxygenation with a small volume artificiale extracorporale lung.* J Pediat., 1967, 70, 3, 425—432.

Sacrez, R., Stole, C., Levy, M. — *Atteintes oculaires connues chez le prematurée.* An Pédiat., 1972, 3, 183—191.

XXX — *Oxygénotherapie.* Rev. Prat., 1969, XIX, 29, 11—14.

CAPITOLUL II

VENTILAŢIA ARTIFICIALĂ

Este un procedeu terapeutic utilizat în insuficienţa respiratorie. Se pune problema aplicării ei ori de cîte ori $PaO_2 < 60$ mmHg şi $PaCO_2 > 50$ mmHg.

A. Respiraţia „gură la gură"

Practic, singura metodă — neinstrumentală care se recomandă, dealtfel şi singura, într-adevăr, eficace dintre acestea. Poate fi folosită în situaţiile de mare urgenţă. La nou-născut şi sugar nu este prea folosită, dar trebuie cunoscută de orice cadru sanitar.

Este formată din 2 tipuri:

1. *Timpul I:* Asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare prin:

— plasarea copilului pe abdomen şi a capului în poziţie declivă, apăsarea bazei limbii cu un deget şi „scuturarea" toracelui;

— aspirarea cu seringa, printr-o sondă introdusă pe rînd în nas şi faringe;

— utilizarea aspiratorului.

2. *Timpul II:* Ventilarea

La nou-născut şi sugarul mic, salvatorul cuprinde cu gura sa, atît gura cît şi nasul copilului. La sugar, numai gura, închizînd narinele. Insuflaţia se poate face prin intermediul unui tifon. Există 3 mişcări (fig. 17).

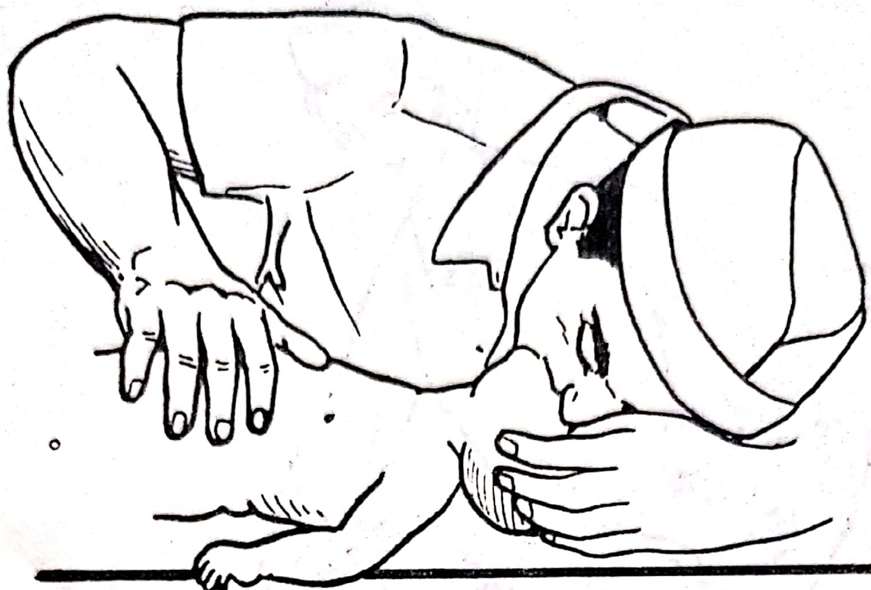


Fig. 17 — Respirația „gură la gură"

— hiperextensia capului;
— insuflația (30—40/minut);
— supravegherea expirației (lăsată să se facă singură sau ajutată prin comprimarea regiunii sternale).

Presiunea de insuflație să nu fie prea mare pentru a nu rupe pereții alveolari.

Permanent, se vor controla pulsațiile jugulare sau femorale. Sesizarea unei ineficiențe circulatorii impune asocierea masajului cardiac extern.

B. Ventilația cu mască

Permite ventilația în condiții de asepsie și utilizarea oxigenului pur.

Practic, este cea mai utilizată la nou-născut și sugar.

Se execută cu diverse aparate: „Ranima" „Ranimette" „Ambu" (deține o valvă specială prevăzută cu supapă de siguranță de presiune; poate fi folosit în incubator), „Bennett Infant Mask" (balon de rezervă de 500 ml) etc.

Tehnica conține trei timpi:

— eliberarea căilor respiratorii (la nou-născut se pune o canulă Mayo) și deflectarea capului;

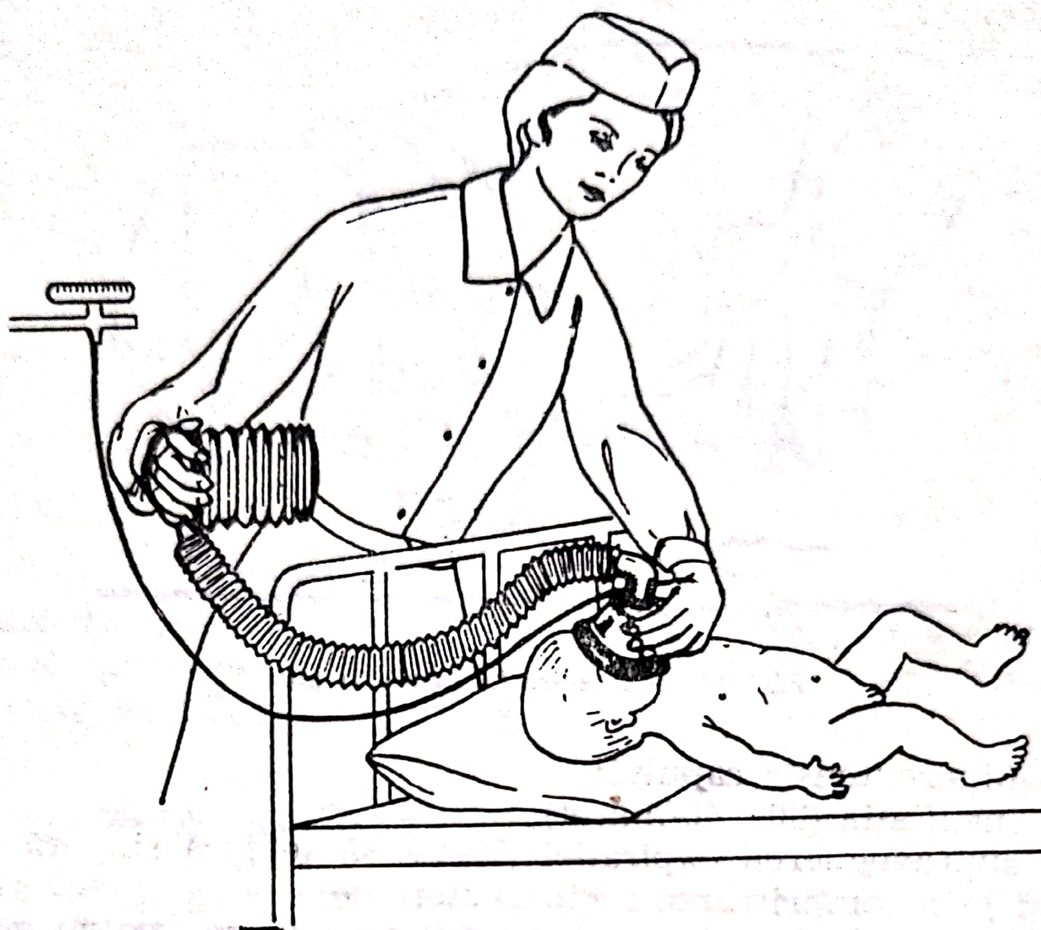


Fig. 18 — Ventilaţia cu mască (Ranima)

— aplicarea corectă a măştii;

— ventilarea (30—40/minut), insuflaţia scurtă, pauză şi, la 2—3 expiraţii, presiuni pe epigastru pentru evacuarea gazului din stomac.

Ventilaţia se poate face cu aer sau aer îmbogăţit cu O_2 (fig. 19)

C. Intubaţia traheală şi ventilaţia cu aparate respiratoare (ventilatoare)

Ventilaţia cu aparate respiratoare sau ventilatoare trebuie să fie cunoscută şi la îndemîna tuturor secţiilor de reanimare neonatală şi de sugari.

Aparatele pot fi:

— asistoare ale inspiraţiei (insuflă plămînii după ce bolnavul a început inspiraţia spontană);

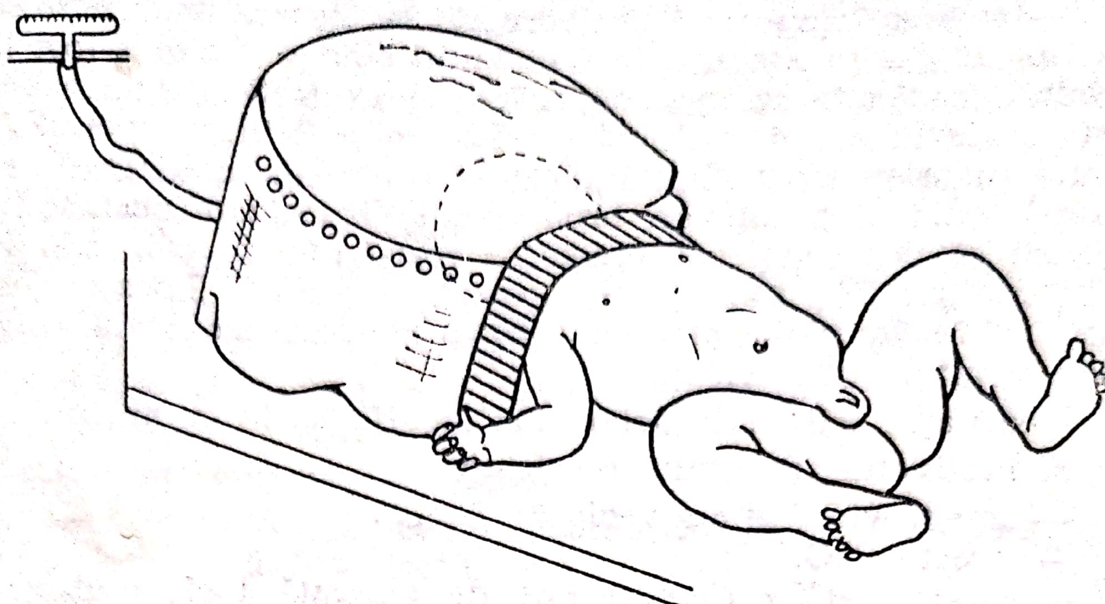


Fig. 19 — **Ventilația cu aer îmbogățit cu O_2 sub „Hood"**

— controloare ale respirației (execută în întregime ciclul respirator: inspirație — pauză — expirație — pauză;
— mixte.

Putem deci executa o ventilație asistată cînd bolnavul încă respiră, dar mișcările sale sînt cu o amplitudine redusă, deci cu ventilație alveolară scăzută (practic, sînt bolnavii epuizați datorită travaliului respirator crescut) și o ventilație controlată cînd bolnavul este în apnee sau în stop, spontan sau după curarizare.

Volumul de aer curent introdus în plămîni, de către aparat, este reglat de doi parametri diferiți:

— *presiunea* (pentru ca aparatul să genereze presiune, trebuie să existe o rezistență pe circuit, deci acesta trebuie să fie etanș. În caz de fisură, aparatul rămîne în inspirație pînă atinge presiunea stabilită. Dacă în căi există o rezistență crescută, atunci presiunea stabilită fiind repede atinsă, se realizează o frecvență respiratorie crescută). Tipul de aparat „relaxator de presiune" este „Bird". Aceste aparate sînt foarte bune în ventilația asistată. Din experiența noastră, cu tipul „Bird" Mark 8, se asistă, cu bune rezultate, o insuficiență respiratorie cu travaliu epuizant. Are în plus avantajul că nu se „bate" cu bolnavul „adaptîndu-se" respirației acestuia.

— *volumul* (aparatele eliberează la fiecare inspirație un volum de gaz prestabilit. În momentul cînd volumul a fost introdus, inspirația se termină și începe expirația). Aceste aparate „relaxatoare de volum" tip Loosco și RPR, nu pot fi folosite ca asistatoare. Sînt indicate, în special, în detresa neonatală, edemul pulmonar, bronhopatii dispneizate obstructive, pentru că pot compensa creșterea rezistenței în căi, prin învingerea ei. Din experiența noastră, aparatul „Loosco" este bun în hipoventilația alveolară gravă (detresa neonatală, comă, stop respirator, intoxicații).

Ventilația artificială determină modificări în organism:

a. la nivelul aparatului respirator:

— crește ventilația alveolară;
— crește PaO_2;
— scade $PaCO_2$ (uneori atît de marcată încît realizează apnee prin hipocapnie);
— efortul muscular inspirator este diminuat sau abolit;
— presiunea pe căile respiratorii se inversează în raport cu respirația spontană, devine pozitivă în inspirație și negativă (uneori) în expirație. La fel se petrece și cu presiunea intrapulmonară. Ca urmare se împiedică întoarcerea venoasă, cu scăderea posibilă a debitului cardiac;

b. La nivelul aparatului circulator:

— crește presiunea în atriul drept și P.V.C.;
— scade debitul cardiac;

c. metabolic: alcaloză respiratorie, hipokaliemie secundară acesteia.

d. nervos; sedare, somn.

Pentru a preveni unele din aceste efecte:

— inspirația trebuie să fie mai scurtă decît expirația;
— să existe o pauză între inspirație și expirație;
— în faza expiratorie, la nevoie să se realizeze pauza negativă.

Toate aceste detalii sînt necesare pentru a preveni creșterea excesivă a presiunii intrapulmonare și scăderea debitului cardiac.

Toate aceste aparate și,în general, acest mod de ventilație artificială, se bazează pe principiul presiunii pozitive intermitente. În ultimul timp, în special în ventilația noilor născuți

cu detresă respiratorie idiopatică, s-au aplicat şi alte modalităţi:

— ventilaţie cu presiune constant pozitivă (Gregory şi colab. Oliver);

— ventilaţia cu presiune constant negativă (Vidyasagor şi Chernick, Stahlman şi colab.) etc.

După experienţa noastră, ventilaţia cu presiune negativă (realizată într-o izoletă modificată), intermitentă, şi presiune pozitivă pe sfîrşitul expiraţiei, ar putea fi metoda cea mai promiţătoare în tratamentul bronhopneumopatiilor dispneizante, cu fenomene obstructive.

Indicaţiile ventilaţiei artificiale

1. Leziuni ale S.N.C.: comă, traumatism cranian, hemoragie meningo-cerebrală, intoxicaţii.
2. Boli pulmonare acute (a se vedea capitolele respective).
3. Leziuni mio-neurale periferice: tetanos, poliomielită, miastenia gravă etc.
4. Traumatisme toracice.
5. Postoperator.

TEHNICA VENTILAŢIEI

I. *Intubaţia traheală*

— *Timpul I:* — sedare (rareori este nevoie);
— curarizare (exclusiv cînd nu se poate deschide gura);
— anestezie locală prin pulverizaţii.

— *Timpul II:* — verificare cu mască, cu O_2 pur, cîteva minute;
— aspiraţia secreţiilor din nas şi cavum;
— fixarea poziţiei copilului.

— *Timpul III:* — expunerea glotei.

1. Lama laringoscopului abordează latura dreaptă a gurii (fig. 20).
2. Înaintînd se repereazǎ lueta (fig. 21).
3. Se repereazǎ epiglota (fig. 22).

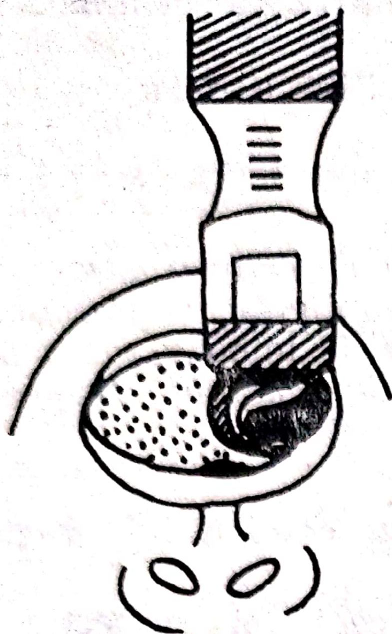


Fig. 20

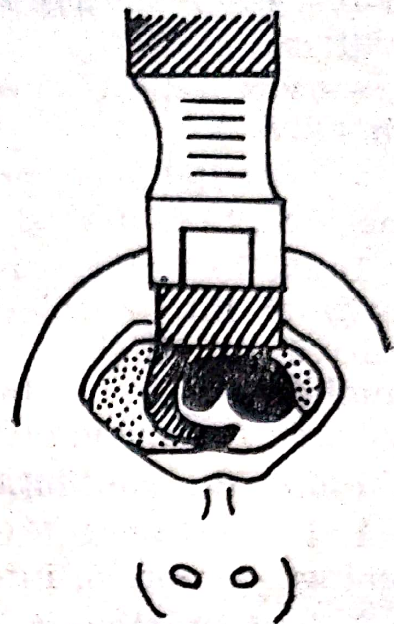


Fig. 21

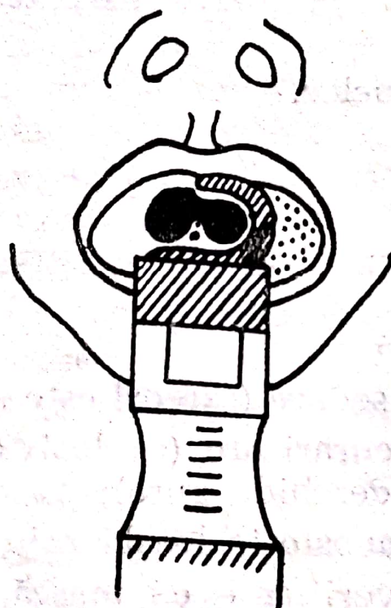


Fig. 22

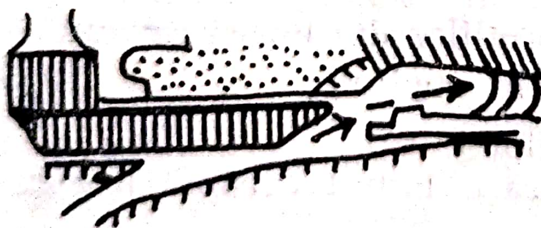


Fig. 23

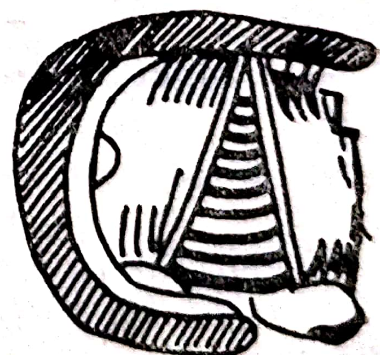


Fig. 24

— Tehnica intubației endotraheale

4. Printr-o mişcare în jos şi apoi în sus, se „încarcă" epiglota (fig. 23).

5. Se expune glota care nu trebuie confundată cu orificiul esofagian (fig. 24).

6. Aspiraţia regiunii preglotice.

7. Introducerea tubului.

8. Verificarea poziţiei tubului, ventilînd cu oxigen pur. Dacă toracele se expansionează în inspiraţie şi se percepe pătrunderea gazului, tubul este corect plasat. Altfel, detubăm şi reîncepem.

9. Fixarea tubului cu benzi adezive.

10. Aspirarea traheii şi branşarea la aparat.

II. Fixarea parametrilor de funcţionare ai aparatului şi calcularea FiO_2

1. Se începe de obicei cu O_2 pur, presiune pozitivă 15—20 cm H_2O, frecvenţă respiratorie, 30—40/minut, inspiraţie/expiraţie = 1/3.

2. FiO_2 se calculează în funcţie de PaO_2. Se pot utiliza tabelul de la pag. 307.

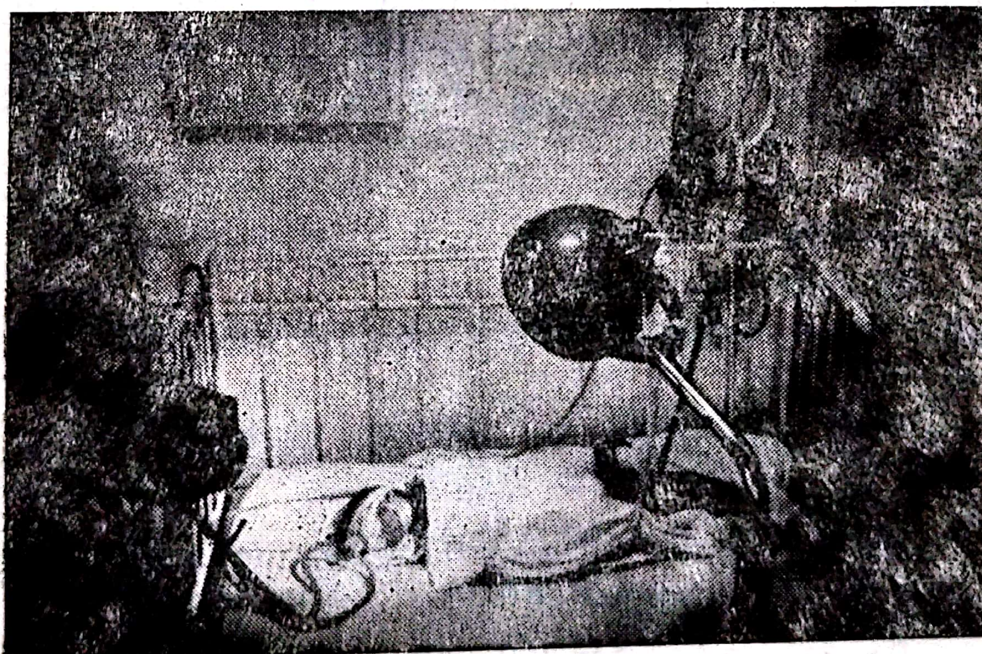


Fig. 25 — Copil ventilat artificial (S.T.I. pediatrie Constanţa)

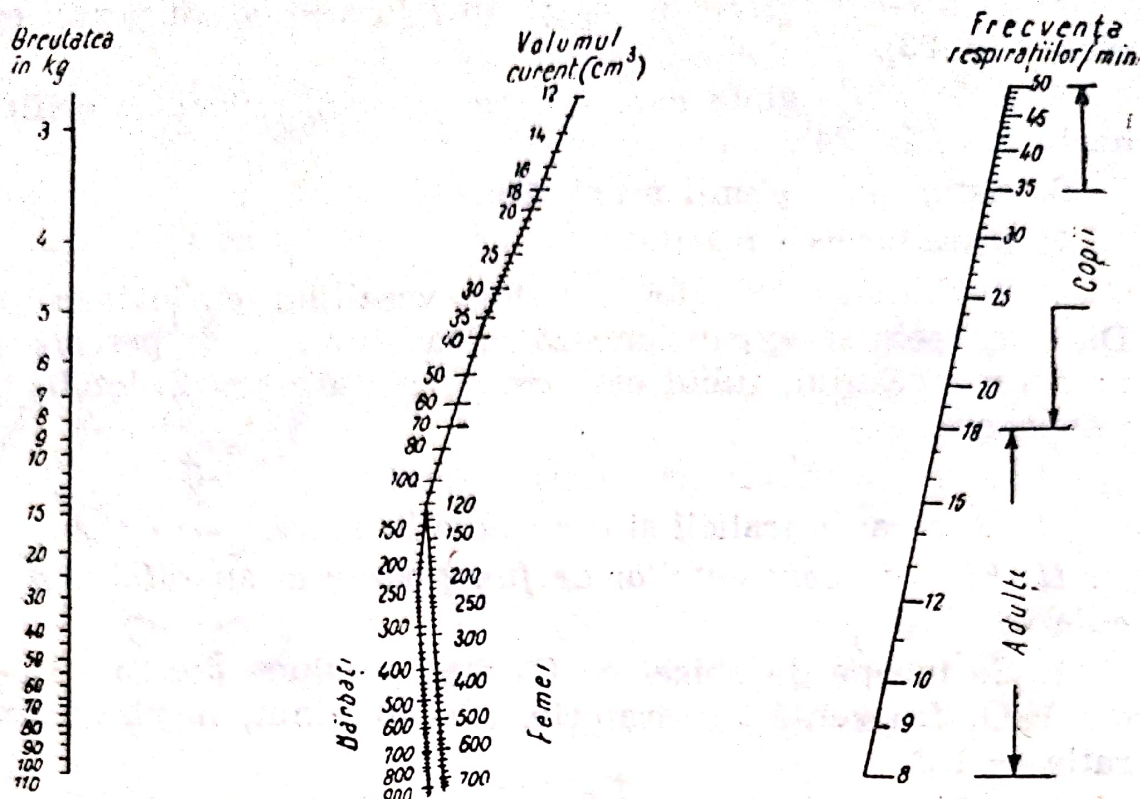


Fig. 26 — Nomograma Radford

Se poate calcula FiO_2 chiar dacă nu cunoaștem proporția între O_2 și aer, măsurînd PO_2 al gazului inspirat:

$$FiO_2 = \frac{100 \times PO_2}{B - a}$$

în care:

B = presiunea atmosferică în mmHg

a = tensiunea vaporilor de apă

Sau se poate calcula FiO_2 cunoscînd debiturile/minut ale O_2 și ale aerului:

$$FiO_2 = \frac{(O_2 \text{ în l/minut} \times 100) + (\text{aer în l/minut} \times 100)}{\text{total l/minut}}$$

3. Volumul curent se fixează cu 20% mai mare decît valorile găsite pe nomograma Radford.

4. Se fixează umiditatea (60—80—100%), încălzirea (temperatura sursei 50° — 55°C)

Calculul FiO_2

Debitul în l/,minut		Loosco	Debit în l/minut		Loosco
O_2	aer	FiO_2%	O_2	aer	FiO_2%
0	3	20,9%	0	4	20,9%
½	2½	40,3%	½	3½	34,7%
1	2	48,5%	1	3	42,8%
1½	1½	60,8%	1½	2½	53,2%
2	1	69,2%	2	2	61,6%
2½	½	76,4%	2½	1½	67,9%
3	0	100%	3	1	72,5%
			3½	½	79,2%
			4	0	100 %

III *Supravegherea şi îngrijirea copilului în timpul intubaţiei şi ventilaţiei*

1. Prevenirea obstruării tubului. Un simptom relevant este agitaţia copilului. Căutăm bătăile cardiace. Dacă sînt < 100/minut, detubăm de urgenţă şi ventilăm cu mască.

2. Umidificarea şi încălzirea gazului va fi permanent controlată.

3. Aspiraţia secreţiilor, dar cît mai rar cu putinţă, deoarece în acest timp copilul nu mai primeşte O_2. El devine hipoxemic, adesea se decompensează cardiocirculator (bradicardie, hipotensiune) şi metabolic (acidoză lactică hipoxemică), realizînd fenomentul „flip — flop". Aspiraţia se face steril pe cît posibil.

4. Lupta împotriva colonizării bacteriene a tubului şi plămînilor.

5. Controlul bacteriologic zilnic al tuturor pieselor aparatului şi însămînţări din secreţiile aspirate.

6. Supravegherea oxigenoterapiei, prin determinări repetate ale PaO_2. Nu vom depăşi PaO_2 de 100—110 mmHg. Pe măsură ce afecţiunea se ameliorează se va reduce FiO_2 cu 5—10%, apoi vom folosi o FiO_2 care să menţină o PaO_2 în jur de

80 mmHg. Scopul ventilației este să se obțină o PaO_2 între 80—100 mmHg.

7. Monitorizarea:

— clinică,

— bacteriologică,

— infecțioasă,

— gaze sanguine (PaO_2, pH, $PaCO_2$) la 3 ore sau de 2 ori pe zi,

— urina, diureza și bilanțul hidric,

— circulator, Hb, P.V.C., T.A. de 2—4 ori pe zi,

— diateza hemoragică, timp de protrombină (2—4 ori pe zi sub 10%, semn de hemoragie cerebrală), trombocite,

— ionograma.

IV. *Detubarea.*

Se va face progresiv, mărind prudent durata debranșării de aparat, sub supraveghere clinică și biologică. Perioada de adaptare poate să dureze mai multe zile.

BIBLIOGRAFIE

Behrman, R. E. — *The use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease.* J Pediat., 1970, 76, 2, 169—174.

Ciobanu, M., Cristea, I. *Ventilația mecanică artificială* (În *Ghid de anestezie-reanimare)* Ed. Medicală, București, 1972.

Erra, U. — *Respiratorul automat Air-Shield (Ventimeter ventilator).* Min. Anest., 1969, 35, 3, 485—488.

Fonkalsund, E. W., — *Inhalation therapy in infants and children.* Pediat. Clin. N. Am., 1969, 16, 3, 613—621

Gil — Rodriguez, J. A. — *Continuos positive air way pressure in respiratory distress syndrome.* Lancet, 1972, 7756, I, 900.

Goodwin, A. W. —*Continous positive pressure in respiratory distress syndrome.* Lancet, 1972, I, 77, 58, 1019—1020.

Heese de V. H. ș. a. — *Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane disease.* J. Pediat., 1970, 76, 2, 138—194.

Helmrath, Th. A. — *Positive pressure ventilation in the newborn infant: the use of a facemask.* J. Pediat. 1970, 76, 2, 202—208.

Mush, B., ș. a. — *An air curtain incubator for use in an intensive —care nursery.* J. Pediat., 1971, 79, 6, 1024—1037.

Oliver, T. O. — *Pozitive transpulmonary airway pressure.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 175—176.

Prodhom, L. S. — *Véntilation artificielle prolongée.* Curs, Lausanne. 1971

Reynalds, E. O. R. — *Indications for mechanical ventilation in infants with hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1970, 46, 2, 193—203.

Smith, P. C. ş. a. — *Mechanical ventilation of newborn infants.* Ped. Research., 1969, 3, 3, 244—255.

Somerwille, L. ş.a. — *The incubator—respirator,* Pediatrics, 1972, 49, 5, 761—764

Stahlman, M. T. ş. a. — *Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease.* J. Pediatr, 1970, 76, 2, 174—183

Vidyasagar, D., Chernickw — *Continous positive transpulmonary pressure in hyaline membrane disease.* Pediatrics, 1971, 48, 2, 296—299.

Willard, D., Gutman,R., M'Bede, J. — *Mélange de gaz dans les respirateurs avec pression pozitive.* Ann Pédiat., 1972, 3, 191—197.

X X X *Ventilation artificiale.* Rev. Prat. 1969, XIX, 29, 5—8.

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Bun de tipar: 19. 02. 1974 Apărut: 1974 Comanda nr.: 1050 Coli de tipar: 19,50 Tiraj: 2550+80 broșate, 1000+60 legate 1/1 Hîrtia: tip. înalt 80 g/m². Format: 61×86/16 C.Z. pentru biblioteci: 616-053.2

Tiparul executat sub comanda nr. 774/1973
la Întreprinderea Poligrafică Cluj
str. Brassai nr. 5—7
Republica Socialistă România

